Bayerische StaatsBibliothek

Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Senator, Hermann,

Die Erkrankungen der Nieren

Wien 1896

Path. 889 wb-19,1,1
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11873210-7

Path.
889 wb
Nothnagel
~~Hbl.~~

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

ᚷ

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. D[R.] HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Doc. Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Hamburg, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XIX. BAND, I. HÄLFTE.

DIE ERKRANKUNGEN DER NIEREN.

VON PROF. DR. H. SENATOR IN BERLIN.

DIE NERVÖSEN ERKRANKUNGEN DER BLASE.

VON DR. L. v. FRANKL-HOCHWART, PROFESSOR UND DR. O. ZUCKERKANDL, PRIVAT-DOCENT FÜR CHIRURGIE AN DER WIENER UNIVERSITÄT.

WIEN, 1899.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE
ERKRANKUNGEN DER NIEREN.

VON

PROF. DR. H. SENATOR
IN BERLIN.

DIE NERVÖSEN
ERKRANKUNGEN DER BLASE.

VON

DR. L. v. FRANKL-HOCHWART, PROFESSOR
UND
DR. O. ZUCKERKANDL, PRIVAT-DOCENT FÜR CHIRURGIE
AN DER WIENER UNIVERSITÄT.

WIEN, 1899.
ALFRED HÖLDER,
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

Druck von Adolf Holzhausen,
k. und k. Hof- und Universitäts-Buchdrucker in Wien.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

8837

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Hofr. Prof. Dr. **E. Albert** in Wien, Primararzt Dr. **E. Bamberger** in Wien, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Dr. **Mendelsohn** in Berlin, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Breslau, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **Sticker** in Köln, Prof. Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Hofr. Prof. Dr. **H. Baron Widerhofer** in Wien, Doc. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S.

XIX. BAND, I. ~~THEIL~~. Hälfte, N° 1.

DIE
ERKRANKUNGEN DER NIEREN

VON

Prof. Dr. H. SENATOR in Berlin.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE ERKRANKUNGEN

DER

NIEREN.

VON

PROF. D[r.] H. SENATOR

IN BERLIN.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER UEBERSETZUNG VORBEHALTEN.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

INHALTS-VERZEICHNISS.

Allgemeiner Theil.

Seite

Geschichtliche Einleitung und Vorbemerkungen 1
Die Albuminurie . 3—21
Falsche und wahre Albuminurie . 3
Ausscheidung von Serumeiweiss und Globulin im Harn und ihr Verhältniss zu einander (Eiweissquotient) 4
Ausscheidung von Nucleoalbumin (Nucleoalbuminurie) und von Albumosen oder Propepton (Albumosurie) und von Pepton (Peptonurie) 5— 7
Nachweiss von Albumin (Serin, Globulin) Albumosen 7—11
Quantitative Bestimmung des Eiweisses im Harn 11
Eiweissgehalt des normalen Harns, physiologische, functionelle, intermittirende, cyklische Albuminurie und ihre Bedeutung 11—16
Albuminurie der Neugeborenen . 16
Albuminurie der Kreissenden . 17
Formen der pathologischen Albuminurie ohne Nierenleiden und ihre Ursachen 17—23
Febrile Albuminurie 19. Albuminurie bei nicht fieberhaften Allgemeinleiden 20, bei Affectionen des Nervensystems 20, des Verdauungscanals 21.
Die Mucinurie und Fibrinurie . 22—23
Die Harncylinder . 23—28
Verschiedene Arten derselben 24, insbesondere die hyalinen Cylinder und ihre Entstehung 25. Wachscylinder 27. Diagnostische Bedeutung. Cylindroide 28. Schleim- und Mikrokokkencylinder 28.
Die Hämaturie . 28—32
Nachweis von Blut und Blutfarbstoff im Urin 29. Quelle der Blutung und ihre Erkennung 30. Ursachen der renalen Hämaturie 31. Behandlung 32.
Die Hämoglobinurie . 32-41
Ursachen 33. Periodische oder paroxysmale Hämoglobinurie, ihre Ursachen und Verlauf 33. Pathogenese der Hämoglobinurie 37. Behandlung 40.
Fett im Harn, Lipurie und Chylurie 41—48
Erkennung des Fettgehalts, Lipurie 41. Abstammung des Fettes aus dem Blut (hämatogene Lipurie) 42, aus den Harnorganen (renale, vesicale Lipurie), 43. Chylurie 44, parasitäre und nichtparasitäre Form. Pathogenese 45. Behandlung 48.
Die Oxalurie . 48—50
Oxalsäure im Harn bei Gesunden 48, in verschiedenen Krankheitszuständen 49. Theorien über das Wesen der Oxalurie 49. Behandlung 50.
Die Phosphaturie . 50—53
Auftreten von Phosphatsedimenten im Urin und Vermehrung seines Phosphorsäuregehalts 50. Diabetes phosphaticus und Formen desselben 51. Behandlung 53.

Seite

Die Wassersucht . 54— 66

Verschiedene Arten der Wassersucht 54. Hydrops renalis. Erklärungen desselben aus einfacher Hydrämie, hydrämischer oder seröser Plethora, aus abnormer Beschaffenheit der Gefässe 55. Gefahren der Wassersucht 60. Behandlung 61.

Urämie . 66— 84

Acute und chronische Urämie und ihre Erscheinungen 67. Diagnose 73. Theorieen über das Wesen der Urämie 74. Behandlung 83.

Die Veränderungen des Gefässapparates 85— 99

Die Angaben von Bright und Traube über Herzhypertrophie 85. Häufigkeit derselben 86. Linksseitige und doppelseitige, einfache und excentrische Hypertrophie 87. Erkrankungen der Arterien, Arteriosklerose, arteriocapillare Fibrosis von Gull und Sutton, Hypertrophie der Muscularis 90. Theorieen über die Entstehung der Herzhypertrophie und der Gefässveränderungen 91.

Specieller Theil.

I. Die Bildungsfehler der Nieren 100—101

Mangel und rudimentäre Anlage der Nieren 100. Verwachsung und Verschmelzung der Nieren, Hufeisenniere, diagnostische Schwierigkeiten 101.

II. Die Lageveränderungen der Nieren 102—115

Angeborene Lageveränderungen 102. Erworbene Lageveränderungen 103. Wanderniere, ihre Aetiologie 103. Pathologische Anatomie 107. Symptomatologie 108. Verlauf, Prognose 111. Diagnose 112. Therapie 113.

III. Neuralgie der Niere (Nierenkolik, Nephralgie) 116—118

Primäre und secundäre Neuralgie 116. Ursachen, Diagnose, Behandlung 117.

IV. Die Kreislaufstörungen der Niere. Thrombose und Embolie, hämorrhagischer Infarct . 119—136

1. Active Hyperämie 119. 2. Passive Hyperämie, Stauungsniere *a*) in Folge allgemeiner venöser Hyperämie 120, anatomische Veränderungen 121, Symptome 123, Verlauf, Diagnose 124, Behandlung 125, *b*) in Folge örtlicher Ursachen, wie gesteigerten Drucks im Abdomen, Verstopfung oder Compression der unteren Hohlader oder der Nierenvenen 126, Thrombose der Nierenvenen bei Kindern 129. 3. Thrombose und Embolie der Nierenarterie 130. Hämorrhagischer Infarct 132. 4. Die Anämie und Ischämie der Nieren 134. Allgemeine oder örtliche Ursachen, Krampf der Nierenarterien, reflectorische Anurie 135.

V. Die Hypertrophie und Atrophie der Nieren 137—141

Compensatorische Hypertrophie, partielle und allgemeine 137. Verschiedenheiten bei erworbener und angeborener Hypertrophie 138. Hypertrophie beider Nieren bei Diabetes 139. Atrophie, angeborene und senile 140.

VI. Die hämatogene, nicht eitrige Nierenentzündung und die Bright'sche Nierenkrankheit 142—279

Literatur. Geschichtliche Einleitung und allgemeine Bemerkungen 143. Leitsätze für die Abgrenzung der Formen 154. Eintheilung 157.

1. Die acute Nephritis, ihre Aetiologie und Pathogenese 161, pathologische Anatomie 165, Symptomatologie *a*) der acuten parenchymatösen Nephritis 173, *b*) der diffusen Nephritis 174. Verlauf und Ausgänge, Prognose 178. Diagnose 179. Behandlung 180.

Seite

Anhang: a) Nephritis hämoglobinurica 184. b) Cholera-Nephritis. Geschichtliches 187. Anatomie 188. Symptome 189. Pathogenese 190. c) Schwangerschafts-Nephritis. Aetiologie und Pathogenese 193. Anatomie 198. Symptome, Verlauf 200. Diagnose 202. Prognose 203. Behandlung 203.

2. Die chronische, diffuse, nicht indurative Nephritis (chronische parenchymatöse Nephritis), ihre Aetiologie und Pathogenese 204. Pathologische Anatomie 212. Symptomatologie 215. Verlauf, Dauer, Ausgang 225. Diagnose 227. Prognose 229. Behandlung 229.

3. Die chronische indurative Nephritis oder Schrumpfniere (chronische interstitielle Nephritis und Nierensklerose). Verschiedene Formen der Nereninduration: primäre, secundäre und arteriosklerotische Induration oder Schrumpfniere 241. Aetiologie und Pathogenese 242. Pathologische Anatomie 249. Symptomatologie 255. Verlauf, Dauer und Ausgang 268. Diagnose 270. Prognose 273. Behandlung 274.

Anhang: Die einfache nicht entzündliche Nierenatrophie in Folge von angeborener Kleinheit der Arterien oder erworbener Verengerung derselben. Senile Granularatrophie 277.

VII. Die eitrige Nierenentzündung und der Nierenabscess . . . 280—293
Geschichtliche Bemerkungen 280. Aetiologie und Pathogenese 281. Pathologische Anatomie 285. Symptome, Verlauf und Ausgang 287. Diagnose 290. Prognose 292. Behandlung 292.

VIII. Die Amyloidentartung der Nieren (Specknieren) 294—315
Geschichtliche Bemerkungen 294. Aetiologie 295. Pathologische Anatomie 298. Symptomatologie 302. Verlauf, Dauer und Ausgang 312. Diagnose 313. Prognose 314. Behandlung 314.

IX. Die Verfettung der Niere 316—320
Fettinfiltration 316. Fettdegeneration 316. Fettembolie 319. Fettumwachsung der Niere 320.

X. Die Pyelitis und Pyelonephritis 321—336
Geschichtliche Vorbemerkungen 321. Aetiologie und Pathogenese 322. Pathologische Anatomie 324. Symptomatologie 327. Verlauf, Dauer und Ausgang 331. Diagnose 332. Prognose 334. Behandlung 334.

XI. Die Hydronephrose . 337—351
Geschichtliche Vorbemerkungen 337. Aetiologie und Pathogenese 338. Pathologische Anatomie 341. Symptomatologie 343. Verlauf, Ausgang, Prognose 347. Diagnose 348. Behandlung 350.

XII. Die Neubildungen der Nieren 352—390

1. Die Cystenniere. Verschiedenheit der Cysten 353. Aetiologie und pathologische Anatomie 353. Symptome, Verlauf, Ausgang 357. Diagnose 362. Prognose und Behandlung 362.

2. Die Tuberculose der Nieren. Geschichtliches 364. Aetiologie und Pathogenese 364. Pathologische Anatomie 366. Symptomatologie 368. Verlauf, Dauer, Ausgang 371. Diagnose 371. Prognose 373. Behandlung 373.

3. Das Carcinom der Nieren. Geschichtliches 374. Aetiologie 375. Pathologische Anatomie 377. Symptomatologie 379. Verlauf, Dauer, Ausgang 383. Diagnose 384. Prognose und Behandlung 385.

Seite

4. Das Sarkom der Nieren. Aetiologie 386. Symptome, Verlauf und Ausgang 387. Prognose und Behandlung 388.
Andere Nierengeschwülste (Fibrom, Osteom, Chondrom, Myxom, Lipom, Angiom, Lymphom, Gummiknoten, Adenom, Mischformen) 389.

XIII. Die Concremente der Nieren 391—419
Literatur 391. Einleitung 392. Harnsäure-Infarct bei Neugeborenen 393, bei Erwachsenen 394. Kalkinfarct 394. Pigmentinfarcte 395.
Nierensteine. Allgemeines 395. Aetiologie und Pathogenese 396. Pathologische Anatomie und Chemie 402. Symptomatologie 405. Verlauf, Dauer und Ausgang 409. Diagnose 409. Prognose 411. Behandlung 411.

XIV. Die Entozoën der Nieren . 420—427
1. Echinococcus. Aetiologie und pathologische Anatomie 420. Symptome, Verlauf und Ausgang 422. Diagnose 424. Prognose und Behandlung 424.
2. Cysticercus cellulosae 425.
3. Eustrongylus gigas (Palissadenwurm) 425.
4. Distoma haematobium 426.
5. Filaria sanguinis 427.
Nephrophages sanguinarius, Rhabditisformen, Prorospermien 427.

XV. Die Peri- und Paranephritis 428—437
Einleitung 428. Aetiologie 429. Pathologische Anatomie 430. Symptomatologie 431. Verlauf, Dauer und Ausgang 433. Diagnose 434. Prognose 436. Behandlung 436.

XVI. Die Anomalieen der Nierengefässe 438—439
Anomalieen der Nierenarterien 438. Anomalieen der Nierenvenen 439.

Nachträge . 440—441

Namen-Register . 442

Druckfehler:

Seite 69, Zeile 6 von unten, lies: dauernd **gestört** bleiben.
„ 70, „ 3 „ „ „ Dunin statt Dunip.
„ 88, „ 18 „ oben, „ unter 207 Fällen von **Herzvergrösserung** bei „Atrophie“.
„ 94, „ 11 „ „ „ und die Blutmenge **vermehrt** wäre.
„ 120, „ 17 „ „ „ eine oder beide Nerven**venen**.
„ 223, „ 4 „ „ „ Bosto**k**.
„ 363, „ 7 „ unten, und Seite 368, Zeile 17 und 18 von unten lies: **Camargo**.
„ 381, „ 6 „ „ lies: Ballard.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

I.

Allgemeiner Theil.

Geschichtliche Einleitung und Vorbemerkungen.

Obgleich das Beschauen und Untersuchen des Urins, des Absonderungsproductes der Nieren, seit uralten Zeiten von den Aerzten geübt wurde, war doch die Kenntniss der Nierenkrankheiten in der älteren Medicin und noch bis in unser Jahrhundert hinein eine sehr mangelhafte. Sie beschränkte sich in der ältesten Medicin, soweit aus den hippokratischen Schriften zu entnehmen ist, auf die Verwundungen und Eiterungen der Niere und auf die Nierensteine, sowie auf die Andeutung, dass Abnahme der Harnmenge eine Ursache von Wassersucht sei. Dazu kamen später die Angaben von Aëtius und weiterhin von Avicenna, dass im Verlaufe von Verhärtung der Nieren Wassersucht eintritt. Spätere Mittheilungen über einzelne Fälle von Nierenerkrankungen, die sich bei Schenck, Bonet, Morgagni, J. P. Frank, Portal u. A. finden, trugen zur Bereicherung der Nierenpathologie kaum etwas bei. Nur mehrten sich die Beobachtungen über das Zusammentreffen von Wassersucht mit Veränderung der Nieren. Aber noch Sauvages kannte wohl eine Anasarka in Folge von Blasensteinen, aber keinen von den Nieren ausgehenden Ascites. Selbst Cotugno's[1]) wichtige Entdeckung (1770) einer durch Hitze gerinnbaren Substanz (Eiweiss) im Harn von Wassersüchtigen und Diabetikern hatte zunächst nur den Erfolg, dass man die Wassersuchten eintheilte in solche mit und ohne Eiweiss im Urin (Cruikshank).

Sodann wurde ein weiterer Fortschritt angebahnt durch den zuerst von Brande,[2]) später von Scudamore[3]) gelieferten Nachweis, dass der eiweisshaltige Urin auffallend wenig Harnstoff enthält.

[1]) Cotugnii: De ischiade nervosa commentarius. Viennae 1770, S. 24.

[2]) Brande: An account of some changes from disease in the composition of human urine. London 1807.

[3]) Scudamore: A treatise on the nature of gout etc. London 1823, S. 313.

Eine entscheidende Wendung führte erst R. Bright, Arzt an Guy's Hospital in London, herbei. Nachdem schon im Jahre 1823 Alison in Edinburgh angegeben hatte,[1]) in mehreren Fällen von Wassersucht mit Eiweissharn harte, höckerige Nieren gefunden zu haben, sprach Bright in einer Reihe von Abhandlungen,[2]) deren erste 1827 erschien, es mit Bestimmtheit aus, dass viele Wassersuchten in einer Erkrankung der Nieren ihren Grund haben, welche sich durch den Eiweissgehalt des Urins zu erkennen gebe. Der Erforschung dieser Nierenerkrankung wandten sich nunmehr die Aerzte mit Eifer zu unter Zuhilfenahme der gleichzeitig sich schnell entwickelnden mikroskopischen und chemischen Untersuchungsmethoden. Die Kenntniss von dem feineren Bau der Nieren und ihrer Function erweiterte sich in früher ungeahnter Weise und damit zugleich auch das Forschungsgebiet ihrer Pathologie.

Der Aufschwung, welchen diese seitdem nahm, kam nicht blos der Kenntniss derjenigen Gruppe von Nierenkrankheiten zu Gute, welche man anfangs als „Bright'sche Krankheit“ zusammenfasste und im weiteren Verlaufe wieder in verschiedene Formen zerlegte, sondern auch den anderen Nierenaffectionen, den Geschwülsten, Lageveränderungen u. s. w. Die früher sehr stiefmütterlich behandelte Pathologie der Nieren wurde bald der Gegenstand eingehender Bearbeitungen und Monographien. Die erste ausführliche Bearbeitung sämmtlicher Nierenkrankheiten lieferte P. F. O. Rayer in seinem classischen, drei Bände umfassenden: Traité des maladies des reins etc., Paris 1839—1841. Ihm folgten in England G. Johnson: On the diseases of the Kidney etc., London 1852, in Deutschland Jul. Vogel: Krankheiten der harnbereitenden Organe, in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie, Band VI, Erlangen 1856—1865, und namentlich S. Rosenstein: Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten, I. Auflage, Berlin 1863, IV. Auflage 1894.

Diesen folgte seitdem eine grosse Zahl von Bearbeitern, so dass die Literatur der Nierenkrankheiten im Allgemeinen heutzutage hinter derjenigen der anderen Krankheiten nicht mehr zurücksteht.

Die Nieren sind wegen ihrer tiefen und geschützten Lage der directen Untersuchung durch Inspection und Palpation oder durch die anderweitigen physikalischen Hilfsmittel nur sehr wenig zugänglich, dagegen sind für die Erkennung ihrer Krankheiten die Veränderungen des Harns von der allergrössten Wichtigkeit. Einige derselben kommen nur bestimmten Erkrankungen zu, andere sind allen oder doch einem grossen Theil der

[1]) Nach P. Rayer: Traité des maladies des reins. T. II. Paris 1840, S. 543.

[2]) Reports of medical cases. I., 1827, II., 1831; Guy's Hosp. Reports 1836, 1840 und 1843.

Nierenaffectionen gemeinsam. Insbesondere kann die Ausscheidung von Eiweiss oder Blut im Harn (Albuminurie, Hämaturie) bei allen Affectionen der Niere vorkommen, ferner sind gewisse Erscheinungen und Folgezustände, wie die Harncylinder, die Wassersucht, die Urämie, die Veränderungen des Gefässapparates, gerade für Nierenkrankheiten besonders charakteristisch. Wir schicken deshalb, um Wiederholungen bei der Schilderung der einzelnen Krankheiten zu vermeiden, die Besprechung dieser gemeinsamen Symptome oder Folgezustände voraus und werden im Anschluss daran noch einige andere Erkrankungen besprechen, die sich durch auffällige Harnveränderungen zu erkennen geben, und die zwar nicht in der gleichen Abhängigkeit von Nierenaffectionen stehen wie jene erstgenannten Symptome, aber bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse auch nicht von Affectionen anderer Organe mit Sicherheit abgeleitet werden können und darum als mehr selbstständige Erkrankungsformen gelten. Es sind dies die Hämoglobinurie, die Lipurie und Chylurie, die Oxalurie und Phosphaturie.

Die Albuminurie.

Albuminurie, d. h. Vorkommen von gelöstem Eiweiss im Harn, kann bedingt sein dadurch, dass Eiweiss, beziehungsweise eiweisshaltige Flüssigkeiten (Blut, Eiter, Sperma, Geschwulstsaft) zu dem aus den Nieren kommenden eiweissfreien Urin sich hinzumischt, oder dadurch, dass schon innerhalb der eigentlich harnbereitenden Theile der Nieren (Glomeruli und Harncanälchen) Eiweiss in den Urin übertritt, dieser also schon eiweisshaltig aus den Nieren in die Harnwege gelangt. Im ersteren Falle spricht man von falscher, uneigentlicher Albuminurie (*A. spuria*, Pseudoalbuminurie), während man die zweite als eigentliche Albuminurie (*A. vera*, *renalis*) oder „Albuminurie“ schlechtweg bezeichnet.

Die Unterscheidung der falschen von der echten Albuminurie ist im Allgemeinen leicht. Denn die erst nachträglich beigemengten Flüssigkeiten, welche immer mehr oder weniger zellenreich sind, setzen sich meistens schon beim Stehenlassen des Urins zu Boden und die darüber stehende Schicht des klaren oder noch durch Filtriren geklärten Urins zeigt entweder gar keinen Eiweissgehalt oder nur einen ganz geringfügigen, welcher im Verhältniss zu dem Zellenreichthum des Bodensatzes ausserordentlich gering ist. Besteht die Beimengung nur aus Eiter, so beträgt, falls es sich eben nur um beigemengtes, nicht aus der Niere stammendes Eiweiss handelt, der Quotient des (nach Esbach in pro Mille bestimmten) Eiweissgehaltes und der Zahl der Eiterkörperchen in 1 mm^3 weniger als etwa 1 : 50.000, d. h. wenn bei 50.000 Eiterkörperchen im Cubikmillimeter des Sediments der Eiweissgehalt der klaren Flüssigkeit mehr als 1‰ beträgt, so ist die Albuminurie nicht lediglich durch die Eiterbeimengung bedingt

(B. Goldberg).[1]) Auch die mikroskopische Untersuchung des Bodensatzes, der Nachweis von Zellen oder Gewebselementen, welche nicht der Niere angehören, kann zur Sicherstellung der Albuminurie dienen. Insbesondere ist hervorzuheben, dass das Vorkommen von wirklichen Eiterkörperchen (polynucleären Leukocyten) zumal in grösserer Menge gegen eine renale Albuminurie spricht, da, wie ich nachgewiesen habe, bei reiner (uncomplicirter) Nephritis das Sediment andersartige Leukocyten, dagegen wirkliche Eiterkörperchen gar nicht oder nur in verschwindend kleiner Zahl enthält.[2]) Eine Combination von wahrer und falscher Albuminurie (z. B. einer Nephritis und Cystitis) wird, wie aus dem Gesagten sich ergibt, durch den starken Eiweissgehalt des klar filtrirten Harns zu erkennen sein. Nur wenn die Nierenaffection mit geringer Albuminurie einhergeht, wie z. B. gewisse Fälle von Schrumpfniere, kann das Erkennen derselben neben der anderen Affection (z. B. neben einem Blasenkatarrh) schwieriger sein. Hier werden aber in der Regel anderweitige Symptome (von Seiten des Herzens und der Gefässe, Retinitis) und sonstige Eigenschaften des Harns (vermehrte Menge und niedriges Gewicht, Harncylinder) die Nierenaffection erkennen lassen. Es wird kaum jemals nöthig sein, um Zweifel in dieser Beziehung zu beseitigen, noch zu der von Tompson angegebenen Methode zu greifen, nämlich nach gründlicher Ausspülung der Blase den aus den Nieren kommenden Urin durch einen Katheter gleich abzufangen, ehe er sich mit Blaseninhalt gemischt hat.

Bei der echten, renalen Albuminurie, von welcher allein im Folgenden gehandelt wird, ist in den bei weitem meisten Fällen das ausgeschiedene Eiweiss durch Hitze gerinnbar und unterscheidet sich nicht nachweisbar von dem im Blutserum vorkommenden Eiweiss, dem Serumalbumin (Serin) und dem Serumglobulin (Paraglobulin). Ersteres ist gewöhnlich das weit überwiegende. In ganz ausserordentlich seltenen Fällen hat man nur einen dieser beiden Eiweisskörper im Urin gefunden, Fälle, die demnach als reine Serinurie, beziehungsweise Globulinurie bezeichnet werden.[3])

[1]) Centralbl. für die med. Wissenschaften 1893, Nr. 36.

[2]) Virchow's Archiv, CXXXI., 1893, S. 385.

[3]) Serinurie fanden F. A. Hoffmann bei einer an *Carcinoma ventriculi* leidenden Frau (Virchow's Archiv, Bd. 89, S. 271); Pichler und Vogt nach Compression der Extremitäten (Centralblatt für innere Med. 1894, Nr. 17); F. D. Boyd (Report of the Royal College of Physicians, Edinburgh, V., 1894) in vier Fällen von subacuter und chronischer Nephritis an einzelnen Tagen. — Globulinurie fand M. Matthes bei einer Leukämischen (Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 24). — Experimentell soll nach Estelle und Faveret (Revue des sciences méd. 1882, Nr. 11) durch Einspritzung von Serin oder Globulin sich Serinurie, beziehungsweise Globinurie erzeugen lassen. Aeltere Angaben sind zweifelhaft und beruhen vielleicht auf Verwechslung des Globulins mit Nucleoalbumin.

Das Verhältniss, in welchem die beiden Körper bei der gewöhnlichen Albuminurie zu einander stehen, welches nach F. A. Hoffmann als „Eiweissquotient“ $\left(\frac{\text{Serin}}{\text{Globulin}}\right)$ bezeichnet wird, ist sehr wechselnd und häufig nicht nur von dem Quotienten des normalen Blutserums, welcher 1·5—2 ist, sondern auch des kranken Serums und des Serums derselben Person, die den betreffenden Urin liefert, abweichend. Dies ist nicht wunderbar, da, von anderen Bedingungen abgesehen, nicht alles Eiweiss im Urin nothwendig aus dem Blutserum stammen muss. (Vgl. S. 14—15.)

Verhältnissmässig am meisten Globulin findet sich nach den bisher vorliegenden Untersuchungen bei acuter Nephritis und von den chronischen Nierenaffectionen bei Amyloidentartung (s. d.).[1])

Ueber das Vorkommen des Nucleoalbumins ist noch wenig bekannt, da es früher mit dem sogenannten „Mucin“ oder auch wohl mit Globulin verwechselt worden ist. Da das Nucleoalbumin ein Hauptbestandtheil der Zellen und namentlich auch in den Nieren reichlich enthalten ist, so kann man vermuthen, dass es vorzugsweise dann im Harn auftreten wird, wenn ein starker Untergang der Nierenepithelien stattfindet, wie in gewissen Formen acuter (desquamativer) Nephritis. F. Obermayer[2]) fand Nucleoalbuminurie ausnahmslos bei Icterus und nach Einverleibung von Stoffen, welche schädigend auf das Nierenepithel wirken, K. Pichler und V. Vogt[3]) nach kurzer Abklemmung der Nierenarterie zum Theil zugleich mit gewöhnlichem Eiweiss.

In dem Schleime des Urins bei Katarrhen der Harnwege findet sich Nucleoalbumin regelmässig.[4])

Ausser jenen beiden oben genannten, durch Hitze gerinnbaren Eiweisskörpern kommt in seltenen Fällen, theils neben ihnen, theils allein ein in der Wärme gelöst bleibendes, also nicht gerinnendes Eiweiss vor, wie es auch als Zwischenproduct bei der Verdauung beobachtet wird, Albumose oder Hemialbumose oder Propepton. Sein Auftreten im Urin wird als Albumosurie oder Propeptonurie bezeichnet. Diese ist zuerst von Bence Jones, dann von Langendorff und Mommsen sowie auch von W. Kühne im Harne von Kranken mit Osteomalacie oder einer anderen dafür gehaltenen Knochenkrankheit beobachtet worden. Dann habe

[1]) F. D. Boyd (l. c.) fand auch bei Albuminurie in der Schwangerschaft verhältnissmässig viel Globulin, sehr wenig mehr wie bei Amyloiderkrankung. Wodurch die Albuminurie bedingt war, hat er nicht angegeben.

[2]) Centralbl. für klin. Med. 1892, Nr. 1. Vergleiche auch die von mir veranlasste Dissertation von D. Sarzin: Ueber Nucleoalbuminausscheidung im Harn. Berlin 1894.

[3]) Centralbl. für klin. Med. 1894, Nr. 17.

[4]) Unter meiner Leitung gearbeitete Dissertation von H. Citron: Ueber Mucin im Harn. Berlin 1886.

ich ihr Vorkommen bei verschiedenen anderen Krankheiten nachgewiesen, und seitdem haben sich die Beobachtungen über Albumosurie bei acuten und chronischen Krankheiten gehäuft, ohne dass etwas Bestimmtes darüber sich hat feststellen lassen.[1]) Bemerkenswerth ist namentlich ihr Vorkommen bei Osteomalacie und besonders bei Knochengeschwülsten, welches in neuerer Zeit noch von Kahler,[2]) Stokvis[3]) und Zeehuisen[4]) bestätigt worden ist. Der Letztere fand in den Geschwulstmassen einen Eiweisskörper, welcher die Muttersubstanz der im Harn ausgeschiedenen Albumosen zu sein schien. Auch bei acuten Exanthemen (Scharlach, Masern, Pemphigus, Urticaria etc.) ist Albumosurie beobachtet worden. Praktisch wichtig ist die von mir wiederholt beobachtete Thatsache, dass Albumosurie als Vorläufer der Albuminurie und nach Ablauf derselben sowie auch abwechselnd mit ihr vorkommen kann.

Auch „Peptonurie", die Ausscheidung von Pepton mit dem Harne, ist vielfach beschrieben worden. Nachdem aber W. Kühne gezeigt hat, dass, was früher als „Pepton" bezeichnet wurde, in Wirklichkeit Albumosen oder ein Gemenge von Albumosen und dem von ihm eigentliches „Pepton" genannten Körper sind, welcher letztere durch Ammonsulfat nicht mehr fällbar ist, machten sich Zweifel geltend darüber, ob die als „Peptonurie" beschriebenen Fälle nicht vielmehr Albumosurie (Propeptonurie) gewesen wären. In der That hat neuerdings E. Stadelmann[5]) diese Zweifel als durchaus begründet erwiesen und gezeigt, dass vielleicht mit seltenen Ausnahmen es sich in diesen Fällen nicht um Ausscheidung von „Pepton" im Sinne Kühne's gehandelt hat.

Andererseits aber ist auch bezweifelt worden, dass sich eine scharfe Trennung des echten „Peptons" (Kühne) von den Albumosen, welche sich auf das Verhalten zu Ammonsulfat gründet, durchführen lasse (Neumeister, Hammarsten), und deshalb erscheint auch eine scharfe Trennung der Peptonurie von der Albumosurie (Propeptonurie) zur Zeit überhaupt nicht durchführbar. Man könnte also vorläufig nach dem Vorschlage von W. Robitschek[6]) die „Peptonurie" in dem bisherigen Sinne beibehalten, d. h. solche Fälle darunter verstehen, bei welchen im Urin Eiweissstoffe vorkommen, welche weder durch Hitze, noch die gewöhnlichen Fällungsmittel des Eiweisses (s. unten) ausgeschieden werden und die Biuret-Reaction geben. Vieles, was von der „Peptonurie" bisher ge-

[1]) Näheres hierüber siehe bei Senator: Albuminurie. II. Aufl. 1890, S. 12 ff.; und W. Robitschek: Zeitschr. für klin. Med., Bd. 24, S. 556.

[2]) Prager med. Wochenschr. 1889, Nr. 4 u. 5.

[3]) Weekblad van het Nederland. Tijdschr. voor Geneesk. 1891, II., Nr. 2.

[4]) Nederland. Tijdschr. voor Geneesk. 1893, Juni 17.

[5]) Untersuchungen über die Peptonurie. Wiesbaden 1894.

[6]) Zeitschr. für klin. Med. XXIV., 1894, S. 556.

lehrt wurde, gilt daher richtiger für die Albumosurie, und nur in diesem Sinne ist auch das Folgende zu verstehen.

Dieses „Pepton" also, wie es eben charakterisirt wurde, kommt theils für sich allein, theils mit gerinnbarem Eiweiss oder mit unzweifelhaften Albumosen gepaart im Harn vor, und zwar dann, wenn es gelöst in das Blut gelangt, welches bekanntlich in der Norm frei davon ist. Die Quelle desselben ist meistens ein Zerfall von Zellen, namentlich von Eiterkörperchen (pyogene Peptonurie) oder anderen Leukocyten. Nach Maixner soll „Peptonurie" auch dann auftreten, wenn die Umwandlung, beziehungsweise Assimilation des bei der Verdauung gebildeten Peptons durch Erkrankungen des Darms oder der Leber gestört ist (enterogene, hepatogene Peptonurie). Ferner kann die im Blute selbst oder in den verschiedenen Organen beim Zerfall der Zellen, zumal der Leukocyten, stattfindende Peptonbildung zur Peptonurie führen, die demnach als hämatogene oder histogene zu bezeichnen wäre. Eine solche scheint besonders bei schweren Infectionen und Intoxicationen (Septikämie, Gangrän, Phosphorvergiftung, Tuberculineinspritzung), in manchen Fällen von Leukämie, Scorbut etc. aufzutreten. Endlich ist von W. Fischel u. A. eine puerperale Peptonurie beschrieben, die in der Rückbildung des Uterus ihre Ursache haben soll.[1])

Von praktischer Bedeutung ist nach den zahlreichen Untersuchungen Robitschek's das sehr häufige Vorkommen der Peptonurie bei Pneumonie, acutem Gelenkrheumatismus, *Meningitis suppurativa*, und sie kann deshalb in zweifelhaften Fällen bei der Diagnose mit anderen Zeichen verwerthet werden. Nach meinen eigenen, neueren Erfahrungen kann ich das Vorkommen von „Pepton", welches nach der von Salkowski angegebenen Methode (s. S. 10) nachzuweisen ist, nicht aber von Kühne's Pepton, bei Pneumonie (vor und nach der Krise), und bei eiteriger Meningitis und Peritonitis bestätigen.

Nicht ausser Acht zu lassen ist bei der Albumosurie sowohl wie bei der Peptonurie, dass im Urin selbst eine nachträgliche Umwandlung von Eiweiss in Albumosen oder Peptone stattfinden kann unter dem Einfluss von Verdauungsfermenten (z. B. Pepsin nach Sehrwald)[2]) oder ihnen ähnlich wirkenden Fermenten, welche sich in den Nieren oder in den Harnwegen (Blase) oder ausserhalb des Körpers bei der Zersetzung des Urins finden (Ter Grigoriantz.)[3])

Zum Nachweis des Eiweisses und der Albumosen muss der Urin klar sein. Trüber Urin muss deshalb vor jeder Prüfung filtrirt werden.

[1]) Näheres und Literatur s. bei Senator: Albuminurie etc. S. 10 ff.; Köttnitz: Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 35; Robitschek, l. c., und Stadelmann, l. c.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 24.

[3]) Zeitschr. für physiolog. Chemie, VI., S. 537, und Diss. inaug., Dorpat 1882.

nöthigenfalls, d. h. wenn das einfache Filtriren ihn nicht genügend klärt, nachdem man ihn mit etwas *Magnesia usta* geschüttelt hat. Sehr concentrirter Harn wird zweckmässig erst verdünnt, wodurch fast alle Proben sicherer ausfallen.

Die älteste Methode, durch welche Cotugno den Eiweissharn entdeckte, das Kochen des Urins bei saurer Reaction, ist wenig zuverlässig, weil dabei auch andere nicht von Eiweiss herrührende Trübungen eintreten können, und es lässt bei geringem Eiweissgehalt oft im Stich. Durch einen Zusatz von Salpetersäure zum gekochten Urin wird die Probe etwas sicherer, da jene anderen Trübungen (von Erdsalzen) sich dabei lösen, aber kleine Eiweissmengen können auch dabei der Untersuchung entgehen, weil sie beim Kochen mit Salpetersäure zerstört werden, und Albumosen werden dabei ganz übersehen, weil sie in der Wärme gelöst bleiben.

Als sichere und zugleich für die Praxis in jedem Fall hinreichend empfindliche Proben empfehle ich die folgenden:

1. Die Salpetersäureprobe. Man setzt zu dem kalten Urin langsam reine (officinelle) Salpetersäure, indem man sie vorsichtig an der Wand des schräg gehaltenen Reagenzglases hinabfliessen lässt, bis sie sich, da sie schwerer als der Urin ist, am Boden zu einer deutlichen Schicht von $^1/_2$—1 *cm* Höhe gesammelt hat. Bei Gegenwart von Eiweiss oder Albumosen entsteht eine mehr oder weniger dichte, weisse Fällung, bei sehr geringem Eiweissgehalte erst nach 1—2 Minuten eine wolkige Trübung, welche von der Berührungsfläche beider Flüssigkeiten ausgeht und sich nach oben hin ausdehnt. Bei sehr farbstoffreichem Urin kann zwischen der Säure und der Eiweissschicht ein brauner oder violetter Farbstoffring erscheinen, welcher indessen die Erkennung der Eiweisstrübung nicht hindert. Bei sehr concentrirtem Urin entsteht nicht selten auf Zusatz der Säure eine von Uraten herrührende Trübung, die für Eiweiss gehalten werden könnte. Doch pflegt diese Trübung, wenn man die Salpetersäure genau in der angegebenen Weise zufliessen lässt, im Gegensatz zum Eiweiss von oben her als feine, schleierartige, auch wohl als krystallinisch schon mit blossem Auge zu erkennende Trübung sich auszubreiten, die schon bei gelindem Erwärmen verschwindet. Um ganz sicher zu gehen, kann man die Probe an einem vorher verdünnten Urin wiederholen, wobei die Urate in Lösung bleiben. Ferner kann eine Trübung auf Zusatz der Säure eintreten durch gewisse Ausscheidungsproducte, welche nach Einverleibung von Harzen oder Balsamen im Urin vorkommen. Diese lösen sich aber nach Zusatz von Alkohol und noch besser von Aether.

Ist bei der so angestellten Probe ein (nicht von Harnsäure oder Harzsäuren herrührender) Niederschlag entstanden, so kann dieser von gewöhnlichem Eiweiss (Serin und Globulin) oder von Albumosen oder von beiden herrühren. Verschwindet er beim Kochen, so deutet dies auf Albumosen hin. Zweckmässig ist es, noch mit einer anderen Probe Urin in umgekehrter Weise zu verfahren, nämlich erst zu kochen (bei saurer Reaction) und dann Salpetersäure hinzuzufügen, wodurch eine etwa von Phosphaten herrührende Trübung sich lösen würde, während Eiweiss ungelöst bleibt. Ein dann beim Erkalten erst auftretender Niederschlag würde auf Albumosen hindeuten.

2. Man setzt zu dem Urin, falls er sauer reagirt, wenige Tropfen Essigsäure, anderenfalls so viel, dass er deutlich sauer reagirt, und dann tropfenweise eine Lösung von Ferrocyankalium. Bei Anwesenheit von Eiweiss oder Albumosen tritt je nach deren Menge sofort oder nach mehreren Secunden Trübung, beziehungsweise Fällung ein. Bei sehr concentrirtem Urin empfiehlt es sich auch hier, ihn vorher zu verdünnen. Sollte schon bei Zusatz von Essigsäure eine Trübung eintreten (durch Urate oder Harnsäuren oder durch Nucleoalbumin), so muss diese vor dem Zusatz des Ferrocyankaliums abfiltrirt werden. Auch die bei dieser Probe etwa gefällten Albumosen lösen sich beim Erhitzen.

3. Man versetzt den Urin mit Essigsäure bis zu stark saurer Reaction und fügt eine der Urinprobe mindestens gleiche Menge gesättigter Kochsalz- oder Glaubersalzlösung hinzu und erhitzt zum Sieden. Entsteht schon in der Kälte ein Niederschlag, so kann er von Eiweiss oder Albumosen herrühren. Letztere lösen sich beim Kochen und fallen beim Erkalten wieder aus. Bei geringem Gehalt an (gerinnbarem) Eiweiss tritt in der Kälte kein Niederschlag ein, sondern erst nach dem Kochen.

Ihrer bequemen Ausführbarkeit wegen sei noch die von Hindenlang empfohlene Probe mit Metaphosphorsäure erwähnt. Ein Stückchen der festen (geschmolzenen) Säure, die man bei sich führen kann, wird kurz vor dem Gebrauch in etwas Wasser gelöst und die Lösung so wie in Probe 1 angewandt.

Die angegebenen Proben, welche im Urin noch einen Eiweissgehalt von 0·04—0·05 pro Mille mit Sicherheit anzeigen,[1]) genügen für praktische Zwecke vollkommen, so dass, wenn sie negativ ausfallen, eine „Albuminurie" ausgeschlossen werden kann. Wohl aber kommen noch kleinere Mengen von Eiweiss vor, die nur durch noch empfindlichere Proben nachgewiesen werden können. Solche Proben sind in grösserer Zahl angegeben worden, doch sind sie nicht alle frei von Fehlerquellen. Empfehlenswerth ist die von G. Roch empfohlene Sulfosalicylsäure, welche Eiweiss noch bei einem Gehalte von 1 : 50.000 deutlich anzeigt, und noch mehr das von Ed. Spiegler[2]) empfohlene Reagens, bestehend aus: *Hydrarg. bichlor. corros. 8·0, Acid. tartar. 4·0, Aqu. dest. 200·0, Glycerin 20·0.* Dasselbe soll noch Eiweiss (oder Albumosen) in einer Verdünnung von 1 : 350.000 durch einen weisslichen Ring an der Berührungsfläche beider Flüssigkeiten anzeigen. Um hierbei etwaiges Nucleoalbumin („Mucin") abzuscheiden, versetzt man den Urin vorher mit Essigsäure und beseitigt einen etwa entstehenden Niederschlag durch Filtriren.

Das Vorkommen solcher allerkleinster Spuren von Eiweiss im Urin hat, wie gesagt, keine praktische, wohl aber eine theoretische Bedeutung, worauf später zurückzukommen ist.

Was den Nachweis der einzelnen Eiweissarten, also des Serumalbumins, Globulins, des Nucleoalbumins, der Albumosen und der Peptone betrifft, so kann die Anwesenheit derselben mit Ausnahme der Peptone schon bei zweckmässiger Anwendung der oben unter 1 bis 3 angegebenen Reactionen vermuthet

[1]) In reinen Eiweisslösungen sind sie noch empfindlicher.

[2]) Centralbl. für klin. Med. 1893, Nr. 3.

werden. Serumalbumin und Globulin, welche meistens zusammen vorkommen, (s. oben), die schon in der Kälte (namentlich bei 1 und 2) gefällt sind, lösen sich beim Kochen nicht, eine gänzliche Lösung des Niederschlages dabei deutet also auf Albumosen (Propepton), eine theilweise auf Albumosen neben gerinnbarem Eiweiss. Eine auf Zusatz von Essigsäure eintretende Trübung (2 und 3) kann von Globulin oder namentlich von Nucleoalbumin herrühren; erstere würde sich schon in kleinem Ueberschuss der Säure lösen, letztere nicht.

Sicherer lässt sich das Globulin nachweisen, indem man eine grössere Menge des klaren Urins in einem hohen Cylinderglase mit sehr viel destillirtem Wasser bis zum specifischen Gewichte von 1001 oder 1002 verdünnt (wobei nicht selten schon eine Trübung von Globulin auftritt) und einen Tropfen verdünnter Essigsäure (oder Borsäure) hinzufügt. Nach einiger Zeit setzt sich der von Globulin herrührende Niederschlag als lockeres, weisses Pulver ab, welches durch weitere Reactionen geprüft werden kann. Um alles Globulin mit Sicherheit auszufällen, neutralisirt man den Harn durch Ammoniak, filtrirt und setzt eine dem Harnvolumen gleiche Menge gesättigter, neutral reagirender Ammonsulfatlösung hinzu. Das vom Globulinniederschlag befreite Filtrat enthält dann Serumalbumin, das durch Ansäuern und Kochen oder durch die gewöhnlichen Eiweissproben (s. oben) nachzuweisen ist. Nucleoalbumin wird nachgewiesen, indem man den klaren Urin mit der dreifachen Menge Wasser verdünnt und mit Essigsäure stark ansäuert. Der abfiltrirte Niederschlag kann zu grösserer Sicherheit noch einmal in alkalischem Wasser gelöst und durch Eintragen von Magnesiumsulfat wieder gefällt werden. Kochen dieses Niederschlages mit einer verdünnten Mineralsäure (Salz- oder Schwefelsäure) gibt keine (Kupfersulfat) in alkalischer Lösung reducirende Substanz, zum Unterschiede von „Mucin“.

Albumosen (Propepton) geben sich, wie bei den besprochenen Reactionen schon erwähnt wurde, zu erkennen dadurch, dass der in Kälte entstehende Niederschlag sich beim Erhitzen löst, um beim Erkalten wieder auszufallen. Zum genaueren Nachweis bedient man sich der unter 3 genannten Reaction, indem man den Urin danach erhitzt und heiss filtrirt, wodurch das gerinnbare Eiweiss auf dem Filter bleibt. Das Filtrat zeigt bei Gegenwart von Albumosen nach dem Erkalten einen mehr oder weniger beträchtlichen Niederschlag, der durch concentrirte Ammonsulfatlösung noch stärker wird. Derselbe gibt die Biuret-Reaction.

Zum Nachweis des „Peptons“ (vgl. oben S. 6) muss der Urin eiweissfrei sein, erforderlichenfalls also erst vom (gerinnbaren) Eiweiss befreit werden, was am besten nach der oben unter 3 beschriebenen Weise geschieht, wobei auch zugleich etwaiges Nucleoalbumin entfernt wird. Nach Salkowski[1]) werden 50 *cm*³ Harn in einem Becherglas mit 5 *cm*³ Salzsäure angesäuert, mit Phosphorwolframsäure gefällt und auf dem Drahtnetz erwärmt. Sobald sich der entstandene Niederschlag zu einer am Boden des Glases haftenden harzartigen Masse zusammengezogen hat, giesst man die überstehende, fast ganz klare Flüssigkeit möglichst vollständig ab, spült die harzige Masse zweimal vorsichtig mit destillirtem Wasser ab, übergiesst ihn dann wieder mit etwas (8 *cm*³) Wasser und fügt 0·5 *cm*³ Natronlauge (von 1·16 specifischem Gewichte) hinzu, wodurch er sich bei einigem Hin- und Herschwenken des Glases auflöst. Die tiefblaue Lösung wird auf dem Drahtnetz erwärmt, bis sie gelb wird. Jetzt giesst man sie in ein Reagenzglas, kühlt sie ab und setzt unter Umschütteln ganz verdünnte Kupfersulfatlösung zu. Bei Gegenwart von „Pepton“ zeigt die Flüssigkeit eine lebhaft rothe Färbung, die durch Filtriren noch deutlicher hervortritt.

[1]) Centralbl. für die med. Wissenschaften 1894, Nr. 7.

Von Hofmeister[1]) und von Devoto[2]) sind Methoden angegeben, bei welchen aber nicht das Pepton Kühne's nachgewiesen wird, wie Stadelmann (s. oben) gezeigt hat, welcher zugleich eine allerdings etwas umständliche Methode zum Nachweis des Kühne'schen Peptons vorschlägt. Neuestens hat M. Matthes[3]) eine zur Prüfung auf Albumosen und Kühne'sches Pepton geeignete Methode angegeben, welche darin besteht, dass die Flüssigkeit durch Ammonsulfat ausgesalzen, mit dem Filtrat die Biuretprobe gemacht und der längere Zeit in Alkohol coagulirte Niederschlag aufgelöst und weiter untersucht wird.

Zur genauen „quantitativen" Bestimmung des Eiweisses ist eine sorgfältige Ausfällung und Reinigung desselben und Wägen des getrockneten Niederschlages nothwendig, was ziemlich zeitraubend und umständlich ist. Ebenso würde zur Bestimmung der einzelnen Eiweisskörper, deren vollständige Ausfällung übrigens nicht immer möglich ist, zu verfahren sein. Andere zur quantitativen Bestimmung angegebene Methoden (durch Polarisation, Colorimetrie etc.) sind bequemer, aber weniger genau. Für die Praxis ist eine solche Bestimmung entbehrlich und genügt eine annähernde Bestimmung durch Schätzung, wie sie am einfachsten dadurch geschieht, dass man die verschiedenen, mit derselben Reaction aus gleich grossen Urinmengen erhaltenen Niederschläge in gleich weiten Probirröhrchen mit einander vergleicht. Sehr bequem, aber keineswegs genau ist das Esbach'sche Albuminimeter, dessen Princip darin besteht, dass eine bestimmte Menge Urins, mit einer bestimmten Menge einer Lösung von Pikrin- und Citronensäure (10 Pikrinsäure, 20 Citronensäure, 1000 Wasser) gefällt, in einem empirisch graduirten Rohr gemischt, 24 Stunden stehen gelassen wird. Die Stärke des Niederschlages ist unter Anderem von der Aussentemperatur abhängig, weshalb bei vergleichenden Bestimmungen auf möglichst gleiche Temperatur zu achten ist. Sehr concentrirte Urine werden zweckmässig vorher verdünnt, da sonst ausser dem Eiweiss auch Harnsäure und Farbstoff ausfallen.

Der normale Urin galt lange Zeit als absolut eiweissfrei, weshalb jede, auch die geringste Eiweissausscheidung als krankhaft, und zwar als ein Zeichen von „Bright'scher Nierenkrankheit" angesehen wurde. Später, als die Untersuchungen häufiger und mit verfeinerten Methoden angestellt wurden, fand man Eiweiss auch ohne nachweisbares Nierenleiden, ja auch ohne dass eine Krankheit überhaupt nachweisbar war, und betrachtete diese Eiweissausscheidung als eine rein „functionelle" Störung. Dadurch ist aber die Bedeutung der Albuminurie als eines pathologischen Symptomes zweifelhaft geworden, noch mehr aber durch den Umstand, dass in dem Masse, als man immer feinere und empfindlichere Reactionen in Anwendung zog, man immer häufiger im normalen Harn gesunder Menschen Eiweiss fand.[4]) Man hat geglaubt, dass es sich hiebei nicht um das gewöhnliche

[1]) Zeitschr. für physiolog. Chemie 1880, IV. und V.

[2]) Zeitschr. für physiolog. Chemie 1891, S. 465.

[3]) Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 23 und 24.

[4]) Hierüber und über die weitere die Albuminurie betreffende Literatur verweise ich auf Senator: Albuminurie, II. Aufl., Berlin 1890, und auf dessen Artikel „Albuminurie" in Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde, III. Aufl., Bd. 1, 1894;

(gerinnbare) Eiweiss, sondern um Nucleoalbumin (früher für „Mucin" gehalten) handle, indessen lassen die von H. Winternitz,[1]) Petersson und Paykull[2]) und besonders zahlreich von Ed. Spiegler angestellten Versuche keinen Zweifel darüber, dass nicht blos Nucleoalbumin, sondern auch gewöhnliches Albumin im normalen Urin vorkommen kann, ja letzterer fand mit der von ihm angegebenen äusserst empfindlichen Reaction (s. oben) Spuren von Albumin bei Leuten der gebildeten Stände so häufig, dass es ihm mitunter schwierig war, einen durchaus eiweissfreien Harn zu erhalten.

Man darf jetzt also als sicher annehmen, dass das Vorkommen kleiner Mengen von Eiweiss oder von Nucleoalbumin oder von beiden im Urin nicht eine unbedingt pathologische Erscheinung ist. Es verhält sich damit wie mit vielen anderen Stoffen, welche früher als abnorme Bestandtheile des Urins betrachtet, später durch verbesserte Methoden als normal, wenn auch in sehr geringen Mengen darin enthalten, nachgewiesen wurden, wie z. B. Zucker, Inosit, Oxalsäure, Urobilin, Indican, Fett etc. Auch diese Körper können nicht in jedem normalen Urin aufgefunden werden, aber unter gewissen physiologischen Bedingungen treten sie in grösseren und leichter nachweisbaren Mengen auf, und man bezeichnet dies alsdann als „physiologische Glykosurie, Oxalurie" u. s. w. Das Gleiche beobachtet man beim Eiweiss. Im normalen Urin nur mit den allerfeinsten Reactionen und auch mit diesen nicht immer auffindbar, tritt es unter gewissen Bedingungen, die vollständig innerhalb der Breite der Gesundheit liegen, in grösseren Mengen auf, welche schon mit den gewöhnlichen oben genannten Eiweissproben zu erkennen sind, ein Verhalten, welches man deshalb dem eingeführten Sprachgebrauch gemäss zweckmässig als „physiologische Albuminurie" bezeichnet.

Selbstverständlich ist eine scharfe Grenze zwischen dieser und der pathologischen Albuminurie nicht zu ziehen, so wenig wie zwischen Gesundheit und Krankheit überhaupt, und wie es Fälle von Glykosurie etc. gibt, in denen es schwer oder unmöglich ist, zu sagen, ob sie noch physiologisch oder schon pathologisch sind, so gibt es auch Fälle von Albuminurie, welche auf der Grenze stehen. Mit Sicherheit wird man eine Albuminurie als physiologische nur anerkennen dürfen, wenn ganz geringe Eiweissmengen bei gesunden Menschen in nicht sehr vorgerücktem Alter in einem seiner ganzen sonstigen Beschaffenheit nach normalen Harn vorübergehend und nur nach

ferner auf den Artikel: „Functionelle Albuminurie" von L. Goldstein in W. Zülzer's und Oberländer's Klin. Handbuch der Harn- und Sexualorgane, I. Abth., Leipzig 1894, S. 383.

[1]) Zeitschr. für physiol. Chemie, XV., 1891, S. 189.

[2]) Upsala läkarefoerenings förhandlingar, XXXIII, nach Virchow's Jahresber. 1893, II., S. 284.

ganz bestimmten physiologischen Anlässen auftreten. Solche Anlässe sind: Anstrengende Muskelarbeit, reichliche Mahlzeiten, zumal mit albuminreicher Kost, kalte Bäder, Gemüthsbewegungen und geistige Ueberanstrengung. Wo nicht alle diese Bedingungen zusammentreffen, halte ich die Entscheidung mindestens für zweifelhaft.

Natürlich lässt die Eiweissmenge, welche als „gering“ zu gelten hat, sich ebenfalls nicht bestimmt angeben. Ich persönlich bin nicht geneigt, eine Albuminurie, welche 0·4—0·5‰ übersteigt, als „physiologische“ anzusehen, auch wenn alles Andere dafür zu sprechen scheint. Ebensowenig darf der Umstand, dass eine Albuminurie bei scheinbar Gesunden öfters vorübergehend auftritt und wiederkehrt, für sich allein als Beweis für ihre „physiologische“ Natur gelten. Denn wie jedes Symptom, so zeigt auch die Albuminurie, auch die pathologische, Remissionen und, wenn sie überhaupt nur geringfügig ist, auch vollständige Intermissionen. Nichts ist gewöhnlicher, als dass im Laufe einer 24stündigen Periode die Eiweissausscheidung beträchtliche Schwankungen zeigt, namentlich ist sie mit seltenen Ausnahmen in den Morgenstunden nach vorausgegangener Nachtruhe geringer und kann sogar ganz schwinden, um dann im Laufe des Tages wieder anzusteigen und je nach dem Verhalten der betreffenden Personen bald früher, bald später das Maximum zu erreichen. Wo das Eiweiss im Laufe des Tages zeitweise ganz schwindet bei im Uebrigen normalen oder wenig gestörten Functionen, hat man es nach Pavy als „cyklische Albuminurie“ bezeichnet. Indessen ist dieser „Cyklus“ von rein äusserlichen Bedingungen abhängig und lässt sich gewöhnlich durch Aenderung dieser Bedingungen leicht ändern. Es sind dies einmal dieselben Einflüsse, welche vorher als solche genannt wurden, die auch die sogenannte „physiologische“ Albuminurie hervorrufen, und ausserdem zahlreiche andere zum Theil gar nicht zum Bewusstsein kommende Reize, welche gewöhnlich am Tage und im wachen Zustande im Gegensatz zur Nachtruhe auf den Menschen wirken. Wenn man diese Einflüsse und Reize am Tage ausschliesst und auf die Nacht verlegt, so treten meistens die Remissionen und Intermissionen der Albuminurie in anderer Reihenfolge auf.

Uebrigens möchte ich auf Grund meiner eigenen Erfahrungen davor warnen, solche intermittirende oder „cyklische“ Albuminurien, auch wenn sonst keine ausgesprochenen Zeichen eines Nierenleidens vorhanden sind, durchwegs als blos „functionelle“ Störungen ohne Bedeutung anzusehen. Wenn auch nicht in allen Fällen, so ist meiner Meinung nach doch in der Mehrzahl der Fälle, die gewöhnlich junge Leute, zumal heranwachsende Mädchen betreffen, diese Albuminurie das Zeichen einer ganz schleichend verlaufenden Nephritis, die gewöhnlich nach einer Infectionskrankheit (Scharlach, Diphtherie, infectiöse Angina u. s. w.) sich entwickelt und

lange Zeit latent bleibt, bis durch Zufall die intermittirende (oder in anderen Fällen nur remittirende) Albuminurie entdeckt wird. Bei geeignetem Verhalten kann das Leiden zum Stillstand kommen oder ausheilen, während man anderenfalls, allerdings erst nach jahrelanger Dauer, unzweideutige Symptome namentlich von Seiten des Gefässapparates sich allmälig hinzugesellen sieht. (Vgl. Nephritis.)

Was nun die Erklärung dieser sogenannten „functionellen Albuminurie“ und der „physiologischen Albuminurie“ insbesondere betrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass nach einigen Autoren [v. Noorden,[1] Malfatti[2])] es sich hiebei überhaupt nicht um eine Ausscheidung von eigentlichem Albumin, sondern nur von Nucleoalbumin, also um „Nucleoalbuminurie“ handeln soll, als deren Quelle die Epithelien der Harnwege (Blase etc.) oder auch der Harncanälchen selbst anzusehen seien. Unter gewissen Umständen, wie z. B. bei Einwirkung der oben angeführten Bedingungen (starke Muskelanstrengung u. s. w.) soll nach dieser Ansicht eine stärkere Abstossung der Epithelien stattfinden und die Substanz derselben als Nucleoalbumin in den Harn übergehen. Ein solcher Vorgang kann, worauf ich vor langer Zeit schon hingewiesen habe,[3]) unter pathologischen Verhältnissen des Nierenparenchyms unzweifelhaft stattfinden und beim Blasenkatarrh ist der Schleim und das sogenannte „Mucin“ in der That Nucleoalbumin.[4]) Es besteht also sicher eine „vesicale Nucleoalbuminurie“, während andere Fälle von pathologischer Nucleoalbuminurie, deren oben (S. 5) schon gedacht wurde, wohl als „renale Nucleoalbuminurie“ aufgefasst werden können. Und es lässt sich wohl denken, dass auch schon unter physiologischen Verhältnissen ein Uebergang von Nucleoalbumin aus beständig untergehenden, sich mausernden Epithelien in den Urin allerdings in viel geringerem Masse statthat, dass es also eine „physiologische Nucleoalbuminurie“ gibt. Ob diese physiologische Nucleoalbuminurie vesicalen oder renalen Ursprunges ist, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Wie aber vorher schon (S. 12) angeführt wurde, kommt im normalen Harn eigentliches Albumin, nicht blos Nucleoalbumin recht häufig vor, theils für sich allein, theils mit diesem zusammen. Es gibt also auch eine wirkliche „physiologische Albuminurie“ im engeren Sinne. Wie diese aufzufassen, beziehungsweise zu erklären sei, darüber sind die Meinungen getheilt, was mit der Verschiedenheit der Ansichten über die Nierensecretion und namentlich über die Function der Glomeruli zusammenhängt. Man geht nämlich von der Annahme aus, dass das Eiweiss in diesen

[1]) Deutsches Archiv für klin. Med., XXXVIII., S. 205.
[2]) Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 24.
[3]) S. Senator: Albuminurie etc., I. Aufl., S. 85—87, II. Aufl., S. 103—105.
[4]) S. oben (S. 5) über Nucleoalbuminurie.

Fällen, übrigens aber auch in den meisten pathologischen Fällen durch die Knäuelgefässe hindurch aus dem Blute in den Urin übertrete, einer Annahme, welche die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat, aber doch nicht als über jeden Zweifel erhaben gelten darf. Denn es ist gar nicht undenkbar, dass auch aus den interstitiellen Blut- und Lymphgefässen Eiweiss in die Harncanälchen hineingelangt, wenn deren Epithelbelag geschädigt ist und nicht normal functionirt, und ferner dass, wenn dieses Epithel zu Grunde geht, aus der Substanz derselben nicht blos Nucleoalbumin, wie eben angegeben wurde, sondern vielleicht auch eigentliches Albumin frei wird und mit dem Urin abfliesst. Für die uns hier beschäftigenden Fälle vom Vorkommen des Eiweisses im normalen Urin und von physiologischer Albuminurie ist aber die Annahme einer so schweren Schädigung des Harncanälchenepithels nicht wohl zulässig und ausserdem müsste ja alsdann nicht blos Albumin, sondern auch Nucleoalbumin in den Harn übergehen, während es sich hier doch um die Albuminurie allein handelt. Wir schliessen uns also der allgemeinen Annahme an, dass die Quelle des Albumins im normalen Harn und bei der „physiologischen Albuminurie“ in den Glomerulis zu suchen sei.

Nach Heidenhain sollen bekanntlich die Glomeruli einen wirklichen Drüsenapparat darstellen, deren Epithelien er die Function zuschreibt, Wasser und die darin löslichen Salze aus dem Blute abzusondern, dagegen das Eiweiss zurückzuhalten. Danach wäre eigentlich jede Albuminurie pathologischer Natur. Das Vorkommen von Eiweiss im normalen Harn und die physiologische Albuminurie müssten als die Folge einer allerleichtesten Erkrankung oder Functionsstörung, einer auf individueller Anlage beruhenden Schwäche jener Epithelien angesehen werden. Abgesehen von den Einwänden, welche gegen die Heidenhain'sche Theorie der Harnabsonderung überhaupt gemacht worden sind, auf welche hier nicht eingegangen werden kann, müsste man bei einer solchen Functionsstörung oder „Schwäche“ der Epithelien neben dem Eiweissaustritt noch andere Abweichungen von der normalen Function dieser Epithelien, also etwa schnelles Sinken des Wassergehaltes und der wasserlöslichen Bestandtheile, erwarten. Dies aber widerspricht erstens dem Begriff des normalen Urins, und ferner ist bei der physiologischen Albuminurie der Urin keineswegs auffallend arm an Wasser und Salzen, wenn er auch nicht selten in Folge besonderer Bedingungen etwas concentrirter ist (z. B. nach Muskelarbeit).

Nach der anderen, zuerst von C. Ludwig ausgesprochenen Ansicht über die Harnabsonderung liefern die Glomeruli nicht ein echtes Drüsensecret, sondern ein Transsudat aus dem Blutplasma. Und da man früher das Vorkommen von Eiweiss im normalen Urin nicht kannte, vielmehr jede, auch die geringfügigste Albuminurie für krankhaft ansah, so suchte

man nach Erklärungen, warum dieses Transsudat und der normale Urin eiweissfrei seien. Erst glaubte man (um von noch älteren, ganz unhaltbaren Erklärungen zu schweigen), dass Eiweiss nur bei sehr hohem Druck, wie er in der Glomerulis normal nicht herrsche, austrete, später, dass gerade im Gegentheil bei Abnahme des Blutdruckes Albuminurie eintrete (Runeberg).[1]) Andere wieder suchten den Grund für das Fehlen des Eiweisses in einer eigenthümlichen Beschaffenheit der Wandungen der Knäuelgefässe (Ribbert)[2]) oder in dem Epithelbelag derselben (Cohnheim).[3]) Aber alle diese Erklärungen sind unzutreffend, weil jedes Transsudat eiweisshältig ist, gleichviel, wie der Blutdruck und wie die Gefässwandungen beschaffen sind. Diese haben nur auf die Menge des transsudirenden Eiweisses einen gewissen Einfluss, und sie mögen wohl bedingen, dass das Transsudat aus den Knäuelgefässen nur sehr wenig Eiweiss, vielleicht weniger als irgend ein anderes Transsudat, enthält. Da sich zu diesem Transsudat auf dem weiteren Wege das Secret der Harncanälchenepithelien, welches wohl unbestritten als eiweissfrei gelten darf, hinzugesellt, so wird natürlich der sich aus beiden Flüssigkeiten zusammensetzende Gesammtharn noch weniger Eiweiss enthalten müssen. Auch wird vielleicht auf dem Wege von den Knäuelgefässen durch die Harncanälchen von deren Epithelien Eiweiss aus der vorüberziehenden Flüssigkeit ganz oder zum Theil resorbirt. Genug, vom Standpunkte der Transsudations- („Filtrations"-) Theorie aus lässt sich das Auftreten von Eiweiss im normalen Urin und die physiologische Albuminurie ungezwungen erklären und auch leicht verstehen, warum es bis auf nicht mehr nachweisbare Spuren verschwinden kann. —

Als physiologisch muss auch die Albuminurie der Neugeborenen angesehen werden, deren Vorkommen zuerst von Virchow[4]) erwähnt und später vielfach bestätigt worden ist. Denn sie findet sich nach Martin und Ruge, Cruse und Hofmeier[5]) fast regelmässig, wenn auch in wechselnder Menge innerhalb der ersten 8—10 Lebenstage, um dann allmälig oder plötzlich zu verschwinden. Ausser Eiweiss enthält der Urin dabei auch hyaline Cylinder, Epithelien und Urate.

Als Ursache für diese Albuminurie sah man früher die mit der Geburt eintretende Verstärkung des Blutzuflusses zu den Nieren, sowie die veränderten Stoffwechselverhältnisse an und brachte auch den Harnsäure-Infarct der Neugeborenen damit in Verbindung. Abgesehen davon, dass diese Erklärung nur auf ganz unklaren Vorstellungen beruht, erscheint

[1]) Deutsches Archiv für klin. Med., XXIII., 1879, S. 41.

[2]) Nephritis und Albuminurie. Bonn 1881.

[3]) Allg. Pathologie, I. und II. Aufl., Bd. 2.

[4]) Verhandlungen der Ges. für Geburtshilfe, 1846, S. 70 ff.

[5]) Virchow's Archiv, LXXXIX., 1882.

sie schon deswegen nicht haltbar, weil Ribbert[1]) auch bei todtgeborenen Früchten den Harn eiweisshaltig fand. Wie er nachgewiesen hat, findet die Eiweissausscheidung innerhalb der Bowman'schen Kapseln aus den Gefässknäueln statt zugleich mit einer Abstossung der die Gefässe bekleidenden Epithelien. Derselbe Vorgang findet nach Ribbert schon beim Embryo statt, und er meint, dass die Eiweissausscheidung eine Folge der noch nicht vollendeten Ausbildung der Glomeruli sei, welche in dieser frühen Zeit noch Eiweiss transsudiren lassen. Die Epithelabstossung sei eine Art physiologischer Mauserung, ähnlich dem Desquamationsprocess der Haut. Hienach wäre wohl besonders Nucleoalbumin im Harn der Neugeborenen zu erwarten (vgl. S. 14), doch sind hierüber bisher keine Untersuchungen angestellt.

Endlich muss als noch innerhalb der physiologischen Grenzen liegend gelten die Albuminurie der Kreissenden in Folge der Geburtsarbeit. Nach Aufrecht und W. Friedeberg[2]) kommt diese schon von früheren Beobachtern wahrgenommene Eiweissausscheidung bei 39·2% bis dahin Gesunder unmittelbar nach dem Geburtsact zum Vorschein, namentlich bei langer Dauer und grosser Kraft der Wehen, und hört in den ersten 24—48 Stunden auf. Nur in einigen wenigen Fällen fanden sich zugleich hyaline Cylinder, welche ebenfalls bald verschwanden. Die Ursache dieser Albuminurie ist wohl in einer Blutstauung in den Nieren zu suchen, welche durch die Wehenthätigkeit und die damit verbundene Arbeit der Bauchpresse mit geschlossener Glottis bedingt wird. Diese Albuminurie steht somit auf der Grenze zur pathologischen Albuminurie, welche durch Blutstauung hervorgebracht wird, ohne doch schon wegen der physiologischen Bedingungen ihres Eintretens und ihrer Häufigkeit entschieden pathologisch zu sein. —

Die pathologische Albuminurie hat ihre Ursachen in der weitaus grössten Mehrzahl aller Fälle sicher in Veränderungen der Nieren, und zwar entweder in blossen Circulationsstörungen oder in Erkrankungen (Entzündung, Entartung) ihres Gewebes. Diese werden an den betreffenden Stellen ihre Besprechung finden. Es bleibt dann noch eine kleine Zahl von Fällen, in denen Albuminurie gefunden wird, ohne dass eine der genannten Nierenveränderungen nachzuweisen ist. Man hat deshalb die Ursache der Eiweissausscheidung in diesen Fällen in Veränderungen der Blutmischung gesucht und sie als dyskrasische oder hämatogene Albuminurie bezeichnet.

Streng genommen würde hiezu jede Albuminurie gehören, welche durch irgend eine fehlerhafte Blutbeschaffenheit, also namentlich auch

[1]) Virchow's Archiv, XCVIII., 1884.

[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 4, S. 81.

durch das Auftreten von Giften irgend welcher Art, organisirten oder nicht organisirten, veranlasst sind. Doch pflegen diese als „toxische oder infectiöse“ Formen, und zwar, da es sich meistens, wenn nicht immer, dabei um entzündliche Vorgänge in den Nieren handelt, als toxische und infectiöse Nephritis abgesondert zu werden. Vielmehr hat man unter dyskrasischen Albuminurien im Besonderen solche verstanden, welche auf einer abnormen Beschaffenheit der Eiweisskörper im Blut beruhen sollen, vermöge deren diese Körper abweichend von dem normalen Eiweiss des Blutes auch bei unversehrten Nieren in den Urin übergehen könnten.

Nun ist es allerdings richtig, dass heterogene, dem normalen Blut fremde Eiweisskörper, wenn sie auf irgend eine Weise in das Blut gelangen, sofort in den Urin übertreten, wie dies ausser von Albumosen und Pepton, von welchen oben schon (S. 5) die Rede war, von Hühnereiweiss, Casëin, ferner vom Hämoglobin und manchen anderen Eiweisskörpern nachgewiesen ist. Gerade auf Grund dieser Thatsachen und unter Zuhilfenahme verschiedener Hypothesen ist wiederholt, in neuerer Zeit besonders eifrig von Semmola, versucht worden, gewisse klinische Formen der Albuminurie, namentlich aber auch die sogenannte Bright'sche Nierenkrankheit (s. diese) als Folge einer solchen Dyskrasie zu erklären.

Allein bei der Albuminurie im eigentlichen Sinne findet sich keiner von diesen oder anderen fremden Eiweisskörpern, sondern immer nur die dem normalen Blute zukommenden (Serumalbumin und Globulin), wenigstens ist es bisher nicht gelungen, trotz mancher hierauf gerichteter Versuche, wesentliche Verschiedenheiten nachzuweisen, so dass also bis jetzt eine dyskrasische (hämatogene) Albuminurie in diesem Sinne nicht als begründet gelten kann.

Es gibt aber noch andere Aenderungen der Blutmischung, nämlich ausser qualitativen Abweichungen der Eiweisskörper auch quantitative, und ferner ebensolche Abweichungen der anderen Blutbestandtheile, wie des Harnstoffes, der Salze u. a. m. Da derartige Abweichungen in den Mischungsverhältnissen eiweisshaltiger Flüssigkeiten zweifellos von Einfluss auf die Filtration des Eiweisses aus diesen Lösungen sind, so muss man, wenn man auf dem Boden der Transsudations- („Filtrations-“) Theorie steht (s. S. 15), die Möglichkeit zulassen, dass durch quantitative Mischungsveränderungen der normalen Blutbestandtheile, der Eiweisskörper oder der Salze, des Harnstoffes u. s. w. Eiweiss in grösserer Menge austritt und Albuminurie entsteht.

Die sichere Entscheidung in dieser Beziehung wird aber dadurch sehr erschwert, dass das Nierengewebe und insbesondere die Epithelien gegen jede von der Norm abweichende Beschaffenheit des Blutes ungemein empfindlich sind und deshalb in ihrer Ernährung und Function leicht geschädigt werden. Eine auf solche Aenderungen eintretende Albuminurie,

wie sie z. B. nach Einspritzung gewisser heterogener Eiweisskörper oder bei Entziehung gewisser normaler Blutbestandtheile (Kochsalz etc.) beobachtet worden ist, könnte also auch die Folge dieser Nierenveränderungen, d. h. eigentlich renaler und nur mittelbar dyskrasischer Natur sein.

In der That hat man mit der fortschreitenden Verbesserung der Untersuchungsmethoden feinere Structurveränderungen der Nieren in einer immer grösseren Zahl solcher Fälle von Albuminurie aufgefunden, die man früher nicht als renale, sondern als dyskrasische glaubte ansehen zu müssen, so dass das Gebiet der letzteren immer mehr eingeschränkt worden ist. Dazu kommt endlich noch, dass alle oder sicher doch viele jener Abnormitäten der Blutmischung auch auf die Circulationsverhältnisse im Allgemeinen und die der Nieren insbesondere störend einwirken und dadurch mittelbar zu Albuminurie führen können. Genug, es greifen so viele Bedingungen in einander, und die Verhältnisse werden dadurch so verwickelt, dass die rein „dyskrasische (hämatogene) Albuminurie" in dem bisherigen Sinne als sicher bewiesen nicht gelten kann. Nur das kann man gelten lassen, dass es gewisse Formen von Albuminurie gibt, bei denen die Blutmischung theils ganz sicher, theils höchst wahrscheinlich krankhaft verändert ist, während diejenigen Veränderungen in den Nieren, wie sie bei den Albuminurien von zweifellos renalem Ursprung klinisch und anatomisch erweisbar sind, zur Zeit noch vermisst werden. Es ist damit nicht gesagt, dass überhaupt keine Veränderungen in den Nieren zu finden sind, denn thatsächlich sind Veränderungen an den Epithelien der Harncanälchen bei den in Rede stehenden Fällen von Albuminurie oft nachzuweisen, aber einestheils sind diese letzteren erst in der neuesten Zeit erkannt worden, anderntheils hat man ihnen für die Albuminurie keine Bedeutung beigelegt, da man gewohnt war, als Quelle jeder Albuminurie ausschliesslich die Glomeruli anzusehen, was, wie früher (S. 15) schon erörtert wurde, mir nicht berechtigt zu sein scheint.

Die hieher gerechneten Formen von Albuminurie sind:

1. Die febrile Albuminurie. Als solche bezeichnet man nach Gerhardt[1]) die Eiweissausscheidung, welche namentlich bei acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Pneumonie, Rheumarthritis, acute Exantheme, Diphtherie, Erysipelas etc.) während des Fiebers eintritt und mit demselben schwindet. Ausser dem Eiweiss enthält der Harn auch öfters hyaline Cylinder und ferner Albumosen (Propepton), zuweilen auch letztere allein ohne Albumin, dagegen keine anderen, auf ein eigentlich entzündliches Nierenleiden hinweisenden (morphotischen) Bestandtheile. Gerade bei diesen Fällen hat man in neuester Zeit die eben erwähnten parenchymatösen (Epithel-) Veränderungen gefunden, welche von Manchen als die

[1]) Deutsches Archiv für klin. Med., V., 1868, S. 212.

ersten Anfänge eines acut entzündlichen Processes, verursacht durch Infection oder Intoxication, angesehen werden (s. acute Nephritis). Man könnte also die Albuminurie als den Ausdruck einer allerleichtesten infectiösen Nephritis betrachten (Leyden).[1] Es sind aber ausserdem bei dem fieberhaften Process eine Reihe von Momenten im Spiele, welche für sich allein und noch mehr bei vereinter Wirksamkeit Albuminurie verursachen können. Dies sind: die Mischungsveränderungen des Blutes (Zunahme von Harnstoff, vielleicht auch an Salzen und an Eiweiss und vielleicht das Auftreten veränderter, leicht filtrirbarer Eiweisskörper [Albumosen]), ferner die Veränderungen des Blutdruckes, namentlich Ischämie der Nieren, sodann die hohe Temperatur und endlich auch wohl die Concentration des Harns.

2. Albuminurie bei nicht fieberhaften Allgemeinleiden mit besonderer Betheiligung der Blutmischung (ohne nachweisbare Veränderung in den Nieren). Hieher gehören die Albuminurien, welche mehr oder weniger häufig bei den verschiedenen Formen gutartiger und bösartiger Anämie, bei Leukämie und Pseudoleukämie, Scorbut, in manchen Fällen von Icterus, Diabetes etc. beobachtet werden. Auch bei diesen Zuständen sind, zum Theil wenigstens, parenchymatöse (Epithel-) Veränderungen gefunden, doch ist es bisher eben zweifelhaft gewesen, ob sie als ausreichende Ursache für die Albuminurie anzusehen sind, und ferner kann man auch hier die krankhafte Blutbeschaffenheit und die sehr häufig vorhandenen Circulationsstörungen zur Erklärung heranziehen, sowie endlich auch an einen Einfluss des Nervensystems, zumal bei Diabetes (mit Rücksicht auf die von Cl. Bernard durch die Piqûre erzeugte Albuminurie) gedacht worden ist. Was noch insbesondere den Diabetes mellitus betrifft, so soll nach R. Schmitz[2] Albuminurie hier häufig nach dem übermässigen Genuss von rohen oder gekochten Eiern auftreten und nach dem Aussetzen derselben wieder schwinden. Uebrigens ist nach meinen fortgesetzten Beobachtungen gar nicht selten eine im Verlaufe des Diabetes mellitus auftretende Albuminurie die Folge einer schleichenden Nephritis oder Sklerose der Nieren.

3. Albuminurie bei (nicht fieberhaften) Affectionen des Nervensystems. Bei verschiedenen pathologischen Zuständen des Nervensystems, wie bei epileptischen Zuständen, Delirium tremens, manchen Psychosen, Hirnapoplexie, nervöser Erschöpfung, Migräne, Basedow'scher Krankheit, ist von einer Reihe von Beobachtern (M. Huppert, de Witt, v. Rabenau, Kleudgen, Fürstner,

[1]) Zeitschr. für klin. Med., III., 1881, S. 161.

[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 15.

Köppen, Vassale und Chiozzi,[1]) Voisin und Péron) vorübergehend Albuminurie (oder auch Albumosurie) mit oder ohne hyaline Cylinder, zuweilen auch nur die letzteren gefunden worden. Hiebei ist natürlich ganz abzusehen von chronischen Nierenleiden, die neben den genannten Zuständen bestehen oder mit ähnlichen Erscheinungen (Urämie!) einhergehen, auch von Dyspnoe und Stauungszuständen, welche in Folge von Krämpfen auftreten. Für die dann noch übrig bleibenden Fälle hat man einen besonderen Einfluss des Nervensystems zur Erklärung der Albuminurie herbeigezogen, sei es einen directen Einfluss von Seiten des verlängerten Marks im Sinne des eben schon (S. 20) erwähnten Eiweissstiches von Cl. Bernard, sei es einen indirecten durch Veränderung der Circulationsverhältnisse. Vielleicht bildet die bei Gesunden nach psychischen Affecten auftretende, vorübergehende Albuminurie (S. 13) einen Uebergang zu der hier besprochenen Form.

Auch einen gewissen diagnostischen Werth hat diese Albuminurie bei Verdacht auf Simulation von Krämpfen, Tobsuchtsanfällen u. s. w.

4. Albuminurie bei Affectionen des Verdauungscanals, ohne nachweisbare primäre Erkrankung der Nieren. Englisch[2]) und Frank[3]) haben bei Einklemmung des Darms in etwa zwei Drittel der Fälle Eiweiss im Urin gefunden, und zwar im Allgemeinen umsomehr, je schwerer die Erkrankung war. Die Albuminurie nimmt ab, sowie der Darm durchgängig wird, gleichviel, ob durch Beseitigung des Hindernisses oder durch Gangrän etc. Ausser Eiweiss finden sich in dem sparsamen Urin hyaline oder körnige Cylinder. Als Ursache der Albuminurie kann man nicht wohl die Resorption giftiger Substanzen (Phenol, Indol) aus dem Darm, auch nicht den Collaps ansehen, da beides sich auch bei acuter Peritonitis findet, bei der doch Albuminurie, wenn sie nicht durch das Fieber bedingt wird, selten ist. Ob eine besondere Blutbeschaffenheit oder reflectorische Vorgänge, welche den Nierenkreislauf beeinträchtigen, die Ursachen sind, ist wohl mit Sicherheit nicht zu sagen.

Auch bei heftigen acuten Diarrhöen ist von J. Fischl,[4]) B. Stiller[5]) u. A. vorübergehend Albuminurie gefunden worden, wobei ähnliche Umstände, vielleicht auch die Eindickung des Blutes, mitwirken mögen. Für die bei Leberkrankheiten beobachtete Albuminurie, soweit sie nicht von einer gleichzeitigen deutlichen Betheiligung der Nieren herrührt, kann vielleicht eine krankhaft veränderte Blutbeschaffenheit verantwortlich gemacht werden.

[1]) La Riforma med. 1891, Nr. 249. Die übrige Lit. s. bei Goldstein, l. c., S. 393.
[2]) Oesterr. med. Jahrb. 1884, Nr. 2 u. 3.
[3]) Berlin. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 38.
[4]) Prager Vierteljahrsschr. 1878, CXXXIX., S. 27.
[5]) Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 18 u. 19.

Die Mucinurie und Fibrinurie.

„Mucin" oder „Schleimstoff" sollte sich nach den älteren Anschauungen im Urin schon normal als Product der Schleimhaut der Harnwege in ganz geringer Menge finden, noch mehr aber bei Reizungen eben dieser Schleimhaut, namentlich bei acuter und chronischer Cystitis und Pyelitis. Die Untersuchungen der Neuzeit haben ergeben, dass der sogenannte Schleim nicht wirkliches „Mucin", sondern Nucleoalbumin enthält, worüber oben (S. 5) das Nähere sich findet.

Neuerdings hat R. v. Jaksch[1]) bei einer 45jährigen Köchin, die Erscheinungen von Nierenkolik gezeigt hatte, im neutralen oder schwach alkalischen Urin den Abgang von spiralig gedrehten bandartigen Massen, ähnlich den Spiralen im Auswurf oder den bei Enteritis membranacea (mucosa) entleerten Gebilden, beobachtet, welche aus Mucin und Fibrin bestanden. Da sie aus dem Ureter zu stammen schienen, sieht sie R. von Jaksch als das Product einer Ureteritis membranacea an. Einen sehr ähnlichen Fall hat früher Baumüller[2]) beschrieben von einer 38jährigen Frau, welche unter Erscheinungen von Nierenkolik weissliche „Schleimmassen" entleerte, welche die genauere Besichtigung als Abgüsse der Nierenkelche, des Nierenbeckens und Ureters ergab. Ihrem chemischen Verhalten nach erwiesen sie sich, wie es scheint, ebenfalls als ein Gemenge von Mucin und einem geronnenen Eiweisskörper. —

Fibrin kommt nicht, wie man früher glaubte, als man die Harncylinder für Fibringerinnungen ansah, häufig, sondern, wenn man von Blutgerinnseln absieht, ungemein selten im Urin vor, am häufigsten noch bei Chylurie (s. diese unten), und dann in sehr vereinzelten anderen Fällen, wo der Urin gleich nach der Entleerung theils feste, theils gallertartige Gerinnsel absetzt oder schon unmittelbar bei der Entleerung mit sich führt, wenn die Gerinnung schon im Körper (Nierenbecken, Ureter, Blase) stattgefunden hat. Nur diese letzteren Fälle werden als eigentliche Fibrinurie bezeichnet. Dieselbe ist immer ein Zeichen einer heftigen Entzündung der Harnwege, des Nierenbeckens, der Ureteren oder der Blase. Doch ist es nicht bekannt, welche Umstände abweichend von der Mehrzahl der Entzündungen gerade in diesen seltenen Fällen die, wie man es nennt, „spontane" Gerinnbarkeit des Harns veranlassen. Die Symptome sind deshalb, abgesehen eben von der Gerinnbarkeit, diejenigen der Entzündung der genannten Theile, nur können noch, wenn die Gerinnung schon innerhalb des Körpers erfolgt, kolikartige Beschwerden und Schmerzen bei der Harnentleerung, beziehungsweise Erschwerung des Harnlassens, sich hinzugesellen.

1) Zeitschr. für klin. Med., XXII., 1893, S. 551.

2) Virchow's Archiv, LXXXII., 1880, S. 261.

Solche Fälle erwähnt schon Prout,[1]) ferner sah J. Vogel[2]) bei einer Frau, die an „Morbus Brightii" litt, längere Zeit hindurch einige Stunden nach der Entleerung des Harns am Boden des Gefässes ein blassroth gefärbtes Coagulum, welches zahlreiche Eiterkörperchen und einzelne Blutkörperchen einschloss. Ich[3]) selbst habe zweimal einen spontan gerinnenden Harn beobachtet, beidemal nach ausgedehnter Anwendung von Cantharidenpflaster bei acuter rheumatischer Polyarthritis. Die in dem einen Fall genauer untersuchten Gerinnsel verhielten sich wie Fibrin. Ausser diesem enthielt der Urin noch Serumalbumin und Globulin, zahlreiche rothe und weniger weisse Blutkörperchen, aber keine Cylinder. Endlich hat v. Jaksch[4]) bei einem aus unbekannter Ursache entstandenen Nierenabscess in dem stark blutig gefärbten und ammoniakalisch riechenden Urin eine Menge vielfach verzweigter und verästelter Gerinnsel beobachtet, welche aus Fibrin bestanden und mit Epithelien der Harncanälchen besetzt waren.

Die Harncylinder.

Cylindrische Gebilde im Harn sind mit Sicherheit zuerst von J. Fr. Simon[5]) und H. Nasse,[6]) sodann von Henle[7]) gesehen und von Letzterem auch bei der Section in den Nieren gefunden worden. Weil man sie durchwegs als das Product einer entzündlichen Ausschwitzung ansah, nannte man sie „Exsudat-" oder „Fibrincylinder". Diese Ansicht ist später auf Grund klinischer und experimenteller Untersuchungen vielfach angefochten worden, da man verschiedene Formen und verschiedene Entstehungsweisen der Cylinder kennen lernte.[8])

Alle Harncylinder verdanken ihre Form dem Durchgang durch die Harncanälchen, sie stammen also stets aus den Nieren und sind immer ein Zeichen einer wenn auch noch so unbedeutenden Erkrankung derselben. Wenn man auch in seltenen Fällen Cylinder in anscheinend normalem, insbesondere auch in eiweissfreiem Harn gefunden hat (S. Rosenstein, A. Key, Nothnagel u. A., s. unten), so halte ich deswegen den Schluss, dass auch die Nieren in solchen Fällen ganz normal gewesen seien und functionirt haben, mit Rücksicht auf die Entstehung der Cylinder (s. unten) nicht für gerechtfertigt.

[1]) Urinary Diseases. 3. edit., S. 112 ff.

[2]) Neubauer und Vogel: Anleitung zur Harnanalyse. 6. Aufl. 1872, S. 269.

[3]) Senator in Virchow's Archiv, LX., 1874, S. 490.

[4]) L. c.

[5]) Müller's Archiv, 1843, S. 26.

[6]) Med. Corresp.-Bl. rhein. und westphäl. Aerzte 1843, Nr. 8.

[7]) Zeitschr. für rationelle Med., I., 1844, S. 60.

[8]) Die ältere Literatur findet sich bei A. Burkart: Die Harncylinder etc. Berlin 1874.

Die Menge der Cylinder im Harn unterliegt grossen Schwankungen, am reichlichsten finden sie sich bei acuten Nierenentzündungen und bei der chronischen sogenannten „parenchymatösen Nephritis“, während sie bei den Schrumpfnieren, bei Amyloidentartung und Stauung in den Nieren sehr spärlich zu sein pflegen, so dass sie selbst in dem durch Centrifugiren gewonnenen Sediment zuweilen erst nach langem Suchen zu finden sind. Ebenso wechselt ihre Länge und, wenn auch weniger beträchtlich, ihre Dicke. Nicht selten sieht man nur ganz kurze Bruchstücke, die nur durch Vergleichung mit anderen grösseren Cylindern als solche zu erkennen sind, andere Male erreichen sie eine ganz ungewöhnliche Länge, welche 1 *mm* erreichen und überschreiten kann, und zwar sind es fast ausschliesslich die amorphen (hyalinen) Cylinder (s. unten), welche eine solche aussergewöhnliche Länge zeigen. Die Dicke entspricht ungefähr dem verschiedenen Lumen der Harncanälchen, und zwar auch der abnorm ausgedehnten Abschnitte derselben. Nicht selten zeigen einzelne Cylinder ganz oder an einem Ende eine spiralige Drehung. Diese beweist nicht, dass die Cylinder aus den gewundenen Abschnitten der Harncanälchen stammen, sondern wird bewirkt dadurch, dass die zähe, elastische Masse, aus der die Cylinder bestehen, durch einen engen Canal fortbewegt (P. K. Pel)[1]) oder aus einem engen Canal in einen weiteren hineingepresst wird (H. Senator).[2]) Sehr selten sind an einem Ende gespaltene oder gabelig getheilte Cylinder.

Ihrem äusseren Ansehen nach zerfallen die Cylinder in: 1. solche, welche ganz oder überwiegend aus Zellen zusammengesetzt sind, 2. in körnige oder granulirte und 3. amorphe Cylinder von mehr oder weniger gleichmässigem, homogenem Aussehen, so dass sie gar keine Structur oder allenfalls nur eine streifige, fädige Oberfläche erkennen lassen. Zwischen diesen drei Arten finden sich alle möglichen Uebergänge, auch derart, dass ein Theil eines Cylinders der einen Art entspricht, ein anderer Theil einer anderen Art. Ausserdem finden sich sehr häufig den Cylindern auf- und angelagert allerhand andere im Urin befindliche Körper (Zellen, Krystalle, Mikroparasiten u. s. w.). Dass die Cylinder im Harn nachträglich verschwinden können, hat Sehrwald[3]) gezeigt. Dies beruht nach ihm auf einer Verdauung durch das Pepsin im sauren Harn.

1. Die Zellen, aus welchen die Cylinder bestehen, sind meist Epithelien der Harncanälchen oder rothe Blutkörperchen. Weisse Blutzellen bilden für sich allein nur selten Cylinder, dagegen findet man sie häufig als Besatz bei allen anderen Arten von Cylindern, an deren klebriger Substanz sie haften bleiben. Die Entstehung dieser Zellencylinder

[1]) Zeitschr. für klin. Med., IX, S. 36—37.

[2]) Deutsches Arch. für klin. Med., LI, S. 413 u. S. 621.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 24.

ist leicht verständlich. Die Epithelcylinder entstehen dadurch, dass der Epithelbesatz der Harncanälchen im Zusammenhang auf grösseren Strecken abgestossen wird (Epithelschläuche), oder dass die einzelnen Zellen bei ihrem Durchgang durch die Canälchen, namentlich durch die engeren Abschnitte derselben, zu einer cylindrischen Masse an einander gepresst werden. Die Zellen sind dabei mehr oder weniger gut erhalten, oder in verschiedenen Stadien körnigen und fettigen Zerfalls, gequollen, noch mit deutlichem Kern, oder ohne solchen u. s. w.

In derselben Weise entstehen aus rothen Blutkörperchen, die vielleicht noch mit Hilfe von geronnenem Fibrin aneinanderkleben, die sogenannten Blutcylinder.

2. Die körnigen, granulirten Cylinder unterscheidet man in grob- und feinkörnige, welche letzteren oft wie bestäubt aussehen. Oft sind die Körnchen, wie aus dem starken Lichtbrechungsvermögen und dem chemischen Verhalten (Schwärzung durch Osmiumsäure etc.) hervorgeht, feinste Fetttröpfchen (Fettkörnchencylinder). Andere scheinen wieder aus einer körnig zerfallenen Eiweisssubstanz zu bestehen. Es ist zweifellos, dass diese verschieden granulirten Cylinder in vielen Fällen aus Epithelien oder Epithelcylindern hervorgegangen sind, indem die Zellen, sei es schon vor ihrer Abstossung oder nachträglich während ihres Verweilens in den Harncanälchen, eine körnige oder fettige Umwandlung erfahren haben. Aber auch die amorphen Cylinder (s. Nr. 3) können wahrscheinlich bei längerem Verweilen einen ähnlichen körnigen oder fettigen Zerfall erfahren, wie sehr häufig abgestossenes (geronnenes) Eiweiss innerhalb des Thierkörpers.

3. Die amorphen, structurlosen Cylinder zerfallen wieder ihrem Aussehen nach in *a)* hyaline (auch colloide, glasige und Fibrincylinder) und *b)* Wachscylinder.

a) Die hyalinen Cylinder sind blass und durchscheinend von gleichmässig homogener, seltener streifiger oder fädiger (fibrillärer) Oberfläche. Ihrer grossen Blässe und Durchsichtigkeit wegen sind sie nicht immer gleich wahrzunehmen und nur durch die ihnen oft aufgelagerten Substanzen (Krystalle, Salzniederschläge etc., s. oben) zu erkennen. Besser noch werden sie durch Färbung (mit schwacher Jodtinctur und viele andere Farbstoffe) sichtbar gemacht. Bei Behandlung mit Farbengemischen färben sie sich wie geronnenes Eiweiss (z. B. mit Ehrlich's Triacidmischung violett) und zeigen auch sonst alle Eiweissreactionen.

Gerade diese Cylinder sind es, über deren Natur und Entstehung viel gestritten worden ist. Die älteste Ansicht ist die oben schon erwähnte (S. 23), wonach sie geronnenes (Exsudat-) Fibrin, wie es sich auch sonst bei Entzündungen findet, seien. Hiegegen spricht, von anderen Gründen abgesehen, schon allein die Thatsache, dass diese Cylinder ganz unzweifelhaft vorkommen in Zuständen, bei welchen von einer

Entzündung nicht im Entferntesten die Rede sein kann, wie bei Stauung in der Niere, bei (reiner) Amyloidentartung, in den oben genannten Fällen sogenannter „dyskrasischer“ Albuminurie, bei denen irgend ein abnormer Zustand der Nieren überhaupt nicht nachweisbar ist (S. 19) und endlich bei der Albuminurie der Neugeborenen (S. 16).

Ausserdem stimmen diese Cylinder, wie Rovida [1]) schon vor langer Zeit nachgewiesen hat, in ihren chemischen Reactionen nicht mit dem eigentlichen Fibrin überein. Man hat zwar später trotzdem aus dem Umstande, dass manche dieser Cylinder fädig oder faserig wie echtes Fibrin aussehen und dass viele die von Weigert angegebene sogenannte Fibrinfärbung zeigen (Blaufärbung bei Behandlung mit Anilinwasser, Gentianaviolett und Jod), schliessen wollen, dass sie in der That aus exsudirtem und geronnenem Fibrin bestehen, allein einmal ist diese Färbung keineswegs für Fibrin specifisch, sondern kommt nach O. Lubarsch [2]) auch anderen fädigen und hyalinen Substanzen zu, die mit Fibrin nichts zu thun haben, sowie umgekehrt sich jene Cylinder gegen andere Fibrinfärbungen (von Altmann und Russel) abweichend verhalten, und zweitens hat Th. Burmeister [3]) gefunden, dass die wirklichen Exsudat- und Transsudatproducte, die sich geronnen in den Glomeruluskapseln und den Harncanälchen nach vorübergehender Abklemmung der Nierenvenen finden, gar nicht die Weigert'sche „Fibrinfärbung“ zeigen.

Es bleiben also nur zwei Quellen für die Eiweisssubstanz der hyalinen Cylinder übrig, nämlich: das Eiweiss des Blutserums und die Epithelien der Harncanälchen.

Was das erstere betrifft, so ist die vielfach verbreitete Vorstellung, dass das aus dem Gefässsystem ausgetretene Eiweiss in den Kapseln der Glomeruli oder in den Harncanälchen ohne Weiteres gerinnen und so Cylinder bilden könne, wie ich schon vor langer Zeit auseinandergesetzt habe, [4]) unhaltbar. Es müsste mindestens noch ein Moment hinzutreten, das die Gerinnung verursacht, denn der Urin an und für sich verhindert eher die Gerinnung, als dass er sie begünstigt. Dies ist von J. Ch. Lehmann [5]) durch Versuche nachgewiesen worden und geht auch aus klinischen Thatsachen unzweifelhaft hervor. Bei der Chylurie z. B., bei welcher der Urin Eiweiss in sehr gerinnungsfähigem Zustand enthält und an der Luft sehr leicht gerinnt, werden Cylinder fast niemals gefunden. Auch in einem von mir beobachteten Fall von Fibrinurie fanden sich keine Cylinder in dem durch Gerinnungsfähigkeit ausgezeichneten

[1]) Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre etc. 1872., XI., S. 1.
[2]) Centralbl. für allg. Pathologie und pathol. Anat. 1893, IV.
[3]) Virchow's Archiv, CXXXVII., 1894, S. 442.
[4]) Virchow's Archiv, LX., S. 476, und: Die Albuminurie etc., S. 22 ff.
[5]) Virchow's Archiv, XXXVI., S. 127.

Harn (s. S. 23). Ferner spricht dafür auch die Thatsache, dass Albuminurie und Cylindergehalt des Urins in gar keinem bestimmten Verhältniss zu einander stehen. Es kann sehr viel Eiweiss im Harn sein bei äusserst spärlichen Cylindern oder ohne alle Cylinder (Amyloidniere, Schrumpfniere), und umgekehrt findet man Cylinder, und zwar auch hyaline, nicht selten ohne Albuminurie, so bei Vergiftungen z. B. mit Schwefelsäure [O. Wyss,[1]) Litten,[2]) E. Fränkel und Reiche[3])] oder Alkohol (K. Glaser),[4]) bei beginnender Blutstauung in den Nieren (Radomyski)[5]) bei Cholera, Icterus u. s. w. Diese letzteren Thatsachen machen es auch wahrscheinlich, dass die Cylinder, wenigstens in gewissen Fällen, überhaupt nicht aus dem Eiweiss des Blutserums hervorgehen; man müsste denn annehmen, dass gerade alles transsudirte Eiweiss zu Cylindern geronnen und kein gelöstes Eiweiss mehr übrig geblieben sei, also auch keine Albuminurie habe entstehen können. Endlich ist auch der Befund von sehr breiten Cylindern in den Sammelröhren, welche die engen Henle'schen Schleifen schwerlich passirt haben können, nicht wohl mit jener Ansicht zu vereinbaren (Aufrecht).[6])

Aus allen diesen Gründen kann man eine Gerinnung der Eiweisskörper des Blutserums als Ursache für die hyalinen Cylinder, sicher wenigstens für einen grossen Theil derselben nicht gelten lassen und muss vielmehr annehmen, dass die Epithelien der Harncanälchen bei ihrer Bildung die Hauptrolle spielen. Und zwar kann man sich ihre Betheiligung in verschiedener Weise denken. Erstens so, dass die Epithelien selbst absterben, sich in die hyaline Substanz umwandeln und zu Cylindern verschmelzen, ein Vorgang, der durch das mikroskopische Bild, welches an einem und demselben Cylinder den allmäligen Uebergang gequollener Epithelien in hyaline Substanz erkennen lässt, für viele so gut wie sicher gestellt wird. Oder die Epithelien sterben ab und bilden keinen Schutz mehr gegen die sie umspülende eiweisshaltige Flüssigkeit (Lymphe), welche durch Vermischung mit dem abgestorbenen Zellmaterial gerinnt (Weigert).[7]) Noch eine andere Ansicht endlich ist, dass die Epithelien durch eine Art von Secretion das gerinnende Material zu den Cylindern liefern.

b) Die Wachscylinder, so genannt wegen ihres mattglänzenden, an gelbliches Wachs erinnernden Aussehens, sind meistens breiter und

[1]) Wiener med. Presse 1868, S. 212.

[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 42 ff.

[3]) Virchow's Archiv CXXXI., S. 130.

[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 43.

[5]) Unverricht's Ges. Abhandlungen aus d. med. Klinik in Dorpat. Wiesbaden 1893, S. 423.

[6]) Centralbl. für innere Med. 1894, Nr. 19.

[7]) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 162 u. 163.

derber als die hyalinen Cylinder und zeigen gewöhnlich kleine Spalten oder Sprünge. Ueber ihre Entstehung ist etwas Sicheres nicht bekannt. Wie es scheint, entstehen sie aus den anderen Cylindern bei längerem Verweilen in den Harncanälchen, wobei sie allmälig die derbere Consistenz annehmen. Zuweilen gelingt es, sie durch Lugol'sche Jodlösung und Schwefelsäure in einer der Amyloidreaction ähnlichen Weise zu färben, doch sind sie für die Amyloidentartung der Nieren in keiner Weise charakteristisch. —

Aus dem Vorstehenden erhellt die grosse diagnostische Bedeutung der Harncylinder. Sie sind immer ein Zeichen pathologischer Vorgänge in den Nieren und insbesondere deren Epithelien, von der einfachsten Ernährungs- und Functionsstörung bis zum völligen Untergang des Parenchyms. Selbstverständlich sprechen Epithelcylinder für eine starke Abstossung des Epithels, Fettkörnchencylinder oder hyaline Cylinder mit verfettetem Epithel für einen Degenerationsprocess, sowie Cylinder mit aufgelagerten Leukocyten (und zwar fast immer mononucleären) für einen entzündlichen Zustand, solche mit Blutkörperchen-Auflagerungen oder vollständige Blutcylinder für Blutungen innerhalb des Nierenparenchyms etc.

Als Cylindroide hat Thomas[1]) den Cylindern ähnliche Gerinnungen beschrieben, welche jedoch nicht drehrund, walzenförmig, sondern mehr bandartig und längsstreifig aussehen, meist von ungewöhnlicher Länge und dabei öfter geknickt und gefaltet, auch wohl längsgespalten oder gabelig getheilt sind. Sie sind öfter auffallend schmal, seltener von der Breite gewöhnlicher Cylinder. Zwischen diesen letzteren und den eigentlichen Cylindroiden gibt es vielfache Uebergänge; es kommen Gebilde vor, welche an beiden Enden die Charaktere der Cylindroide zeigen, in der Mitte aber sich durch nichts von einem Cylinder unterscheiden. Deshalb und da sie auch in ihrem chemischen Verhalten den Cylindern gleichen, ist Thomas geneigt, für jene denselben Ursprung wie für diese anzunehmen und ihnen dieselbe Bedeutung zuzuschreiben. Meine eigenen Erfahrungen stehen mit dieser Ansicht durchaus im Einklang.

Mit den Cylindern haben einige Aehnlichkeit die sogenannten „Schleim“-gerinnsel und Mikrokokkenhaufen in cylindrischer Anordnung. Bei einiger Uebung lässt sich eine Verwechslung leicht vermeiden, auch sind die genannten Gebilde in Essigsäure unlöslich.

Die Hämaturie

bezeichnet die Beimischung von Blut oder rothen Blutkörperchen zum Harn oder die Entleerung von reinem Blut aus den Harnwegen. In letzterem

[1]) Archiv der Heilk., XI., 1870, S. 148, und Gerhardt's Handbuch d. Kinderheilk., IV., 3, 1878, S. 294.

Fall ist ein Zweifel an der Natur der entleerten Flüssigkeit kaum möglich, im ersteren Fall wird je nach der Menge des dem Harn zugemischten Blutes die Farbe sich mehr oder weniger von der des reinen Blutes entfernen und braunroth oder von der Art eines dunkleren oder helleren Fleischwassers erscheinen. Noch geringere Blutbeimengungen, welche das Aussehen des Harns makroskopisch nicht verändern, pflegt man nicht mehr als Hämaturie zu bezeichnen. Bei sehr starkem Blutgehalt finden sich gewöhnlich auch Fibringerinnsel in der Flüssigkeit.

Eine Hämaturie kann vorgetäuscht werden erstens dadurch, dass sich Blut, welches nicht aus dem Harnapparat stammt, dem Harn beimengt, wie es z. B. bei der Menstruation leicht geschieht, aber auch sonst bei Blutungen in der Nachbarschaft der Harnröhrenmündung (aus dem After, der Scheide etc.) vorkommen kann, abgesehen von absichtlich (zum Zweck der Täuschung) zugemischtem Blut, und zweitens durch anderweitige Farbstoffe, welche ein dem bluthaltigen Harn mehr oder weniger ähnliches Aussehen bedingen.

Die erstere Täuschungsquelle ist bei einiger Aufmerksamkeit leicht zu vermeiden, nöthigenfalls müsste der Urin durch den Katheter entleert werden. Zur Unterscheidung des Blutes von anderen Farbstoffen dient:

1. hauptsächlich die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit oder des Sediments, welches nach dem Absetzen oder Centrifugiren gewonnen ist, auf rothe Blutkörperchen. Sie pflegen sich in saurem Urin ziemlich lange unversehrt zu erhalten, bei sehr concentrirtem Harn nehmen sie bald die Maulbeerform an, bei sehr wasserreichem Urin dagegen blassen sie ab durch Auslaugung des Farbstoffes, sind aber auch dann meistens noch durch ihre kreisrunde biconcave Form und einen gelbröthlichen Schimmer zu erkennen. In gewissen Fällen zeigen sie die als Fragmentation bezeichnete Veränderung. Mit dem Blut treten ausser den rothen auch weisse Blutkörperchen in einer ihrem Mischungsverhältniss entsprechenden Menge aus und sind deshalb gewöhnlich auch in geringerer Zahl zu finden. Bei Zersetzung des Urins zerfallen die Blutkörperchen zu körnigen rothbraunen oder gelblich-bräunlichen Häufchen, welche zuerst noch annähernd die ursprüngliche Gestalt erkennen lassen, allmälig aber auseinanderfallen oder zu Klümpchen und Schollen zusammenbacken. (Vgl. Hämoglobinurie.) Das Auffinden von rothen Blutkörperchen ist für sich allein vollständig ausreichend, um die Anwesenheit von Blut im Urin darzuthun. Zur Unterstützung des Befundes kann dann noch auf Blutfarbstoff geprüft werden, und zwar auf spektroskopischem oder chemischem Wege.

2. Zur Prüfung mit dem Spektroskop muss der Urin klar oder wenigstens nicht zu trübe, also filtrirt sein und bei sehr dunkler Färbung mit Wasser verdünnt werden.

Frischer bluthaltiger Urin zeigt im Spectrum die beiden Streifen des Oxyhämoglobins zwischen den Frauenhofer'schen Linien *D* und *E* im Gelb und Grün. Der Streif im Gelb ist der schmälere. Ist der Urin und das Blut schon zersetzt, so findet sich auch statt des Hämoglobins oder neben demselben Methämoglobin, welches spektroskopisch drei Streifen zeigt, von welchen besonders der in Roth zwischen den Linien *C* und *D* näher bei *C* stehende charakteristisch ist.

Der chemische Nachweis geschieht:

a) durch die Heller'sche Probe, indem man den Urin durch Kali- oder Natronlauge stark alkalisch macht und kocht. Die hiebei sich ausscheidenden Erdsalze reissen beim Erkalten den Blutfarbstoff in deutlich hellrothen oder rostfarbenen Flöckchen nieder. Pflanzenfarbstoffe (von Rheum, Senna etc.) im Urin erscheinen bei dieser Behandlung auch in etwas röthlich gefärbten Flocken, die jedoch einen mehr violetten Ton haben. Solcher Urin wird übrigens auf Zusatz von Alkalien dunkler und beim Ansäuern wieder heller.

b) Die Almén'sche Guajacprobe. Man versetzt den sauren Harn mit altem Terpentinöl und frischer Guajactinctur zu gleichen Theilen und schüttelt gut durch. Bei Anwesenheit von Blut oder Blutfarbstoff färbt sich die Mischung mehr oder weniger blau. Eine ähnliche Färbung wird aber auch durch Eiter hervorgebracht.

c) Die Teichmann'sche Probe auf Häminkrystalle. Eine kleine Menge des auf einem Filter gesammelten Sediments wird mit der Messerspitze auf einem Objectglas ausgebreitet und vorsichtig zum Trocknen verdampft, dann ein Körnchen Kochsalz leicht damit verrieben, ein Tropfen Eisessig hinzugesetzt und das Deckgläschen aufgelegt. Dann lässt man noch langsam etwas Eisessig zwischen Object- und Deckglas zufliessen, bis das letztere zu schwimmen beginnt. Jetzt erhitzt man das Objectglas, bis sich Bläschen entwickeln, setzt dann, ohne weiter zu erhitzen, noch tropfenweise Eisessig soviel hinzu, als auf dem noch warmen Objectträger verdunstet. Nach dem Abkühlen findet man, wenn Blutfarbstoff vorhanden war, unter dem Mikroskop zwischen den farblosen Resten des Kochsalzes rothbraune rhombische Täfelchen und Säulchen, die in Wasser, Aether und Alkohol unlöslich sind, dagegen in Kalilauge sich leicht lösen.

Der (spektroskopisch oder chemisch gelieferte) Nachweis von Blutfarbstoff kann die mikroskopische Untersuchung nicht ersetzen, denn Blutfarbstoff kann auch allein, ohne Blutkörperchen im Urin, auftreten, ein Zustand, der als Hämoglobinurie bezeichnet wird und eine gesonderte Besprechung findet (S. 32).

Ist eine wirkliche Hämaturie nachgewiesen, so kommt es darauf an, die Ursprungsstelle der Blutung zu bestimmen, insbesondere zu entscheiden, ob das Blut aus dem eigentlichen Nierenparenchym oder aus den Harnwegen (Nierenbecken, Harnleiter, Blase, Harnröhre) stammt. Diese Entscheidung kann unter Umständen recht schwierig sein und ist nicht immer aus der Untersuchung des Urins allein zu treffen, vielmehr sind dabei noch zu berücksichtigen die Art der Entleerung, sowie anderweitige Zeichen, welche für die Erkrankung des einen oder anderen Abschnittes des uropoëtischen Systems sprechen. Indem wir, was die Erkrankung der

Harnwege betrifft, auf die betreffenden Abschnitte verweisen, besprechen wir hier die Blutungen aus den Nieren selbst, oder die renale Hämaturie.

Bei dieser sind gewöhnlich Blut und Harn auf's Innigste mit einander gemengt, und daher pflegen sich grössere Blutgerinnsel dabei nicht abzusetzen. Nur in den sehr seltenen Fällen, wo eine Blutung aus einem grösseren Gefässe innerhalb der Niere stattfindet (in Folge eines Traumas, durch Berstung eines Aneurysmas oder einer varicös erweiterten Vene), könnten sich auch grössere, makroskopisch schon wahrnehmbare Blutgerinnsel finden. Sonst und eben in den allermeisten Fällen ist wegen der innigen Mischung die Färbung eine gleichmässigere, mehr oder weniger blutige, oder fleischwasserähnlich und dichroitisch und zeigt in den ersten und letzten Portionen der Entleerung keine Verschiedenheiten. Ein sehr wichtiges Zeichen für renale Hämaturie ist nach Gumprecht[1]) die Fragmentation der rothen Blutkörperchen, welche sich bei unterhalb der Nieren entstehenden Blutungen nicht findet und von ihm als Folge der Einwirkung des Harnstoffes der Nierenepithelien auf die Blutscheiben betrachtet wird.

Gewöhnlich finden sich bei renalen Blutungen auch Cylinder, und zwar nicht blos aus rothen Blutkörperchen gebildete, sondern auch andersartige (s. oben), ferner Epithelien der Nieren und sonstige Zeichen, die auf Nierenaffection hindeuten. Bei renaler Blutung ist der Urin auch nach dem Klären durch Absetzen und Filtriren in der Regel mehr oder weniger eiweisshaltig, während bei Blutung aus den Harnwegen das Blut von dem Urin sich gewöhnlich leichter scheidet und letzterer dann wenig oder gar nicht eiweisshaltig gefunden wird, wenn nicht etwa neben der Affection der Harnwege, welche die Blutung veranlasst, noch ein Nierenleiden besteht.

Die Ursachen der renalen Hämaturie sind in sehr seltenen Fällen traumatischer Natur, wie ein sehr heftiger Stoss oder eine Erschütterung, welche die Nierengegend trifft. Als traumatische Blutung ist auch diejenige zu betrachten, welche durch Concremente, beziehungsweise die durch sie verursachte Geschwürsbildung, veranlasst wird. Ist auch der Sitz derselben meistens das Nierenbecken, so kommen doch zuweilen auch ähnlich Verletzungen an den Papillen der Nieren vor. Eine nicht seltene Ursache sind ferner Embolien (hämorrhagische Infarcte und bösartige Neubildungen, insbesondere Sarkom und Carcinom). Die verschiedenen Formen der acuten, subacuten und chronischen diffusen Nephritis können mit Blutungen einhergehen, besonders die acuten Formen, und von den anderen einige als „hämorrhagisch“ bezeichnete

[1]) Deutsches Archiv für klin. Med., LIII., 1894, S. 45.

Formen. Bei circumscripter (eitriger) Nephritis finden sich Spuren von Blut dem Eiter beigemengt, dagegen grössere Mengen nur, wo ein Trauma zu Grunde liegt. Bei Amyloidniere kommen Blutungen gar nicht oder höchstens in mikroskopisch erkennbaren Spuren vor, ebenso bei den gewöhnlichen Formen von Stauungsniere mit herabgesetzter Herzthätigkeit. Nur bei der durch Thrombose der Nierenvenen bedingten Stauung (namentlich bei Neugeborenen) ist Hämaturie ein gewöhnliches Symptom, wenn nicht die Harnabsonderung ganz stockt. Häufig sind renale Blutungen bei den verschiedenen Formen hämorrhagischer Diathese (Hämophilie, Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, Purpura), welche Diathese auch rein örtlich auf die Nieren beschränkt sein kann („renale Hämophilie", Senator).[1])

Endlich kommen, allerdings selten, renale Blutungen vor, welche durch Parasiten bedingt sind, deren gewöhnlicher Sitz die Harnwege (s. diese), aber ausnahmsweise auch einmal die Nieren sind. Es sind dies namentlich die in den Tropen vorkommenden Parasiten (Distoma haematobium und Filaria sanguinis [Haematuria intertropica]), ferner eine von Bonome[2]) bei der Hämaturie der Schafe gefundene Amöbe (Sporydium polyphagum) und eine von Myake und Scriba[3]) in einem Falle von Nierenblutung gefundene Milbe, welche sie als Nephrophages sanguinarius bezeichnen. (Vgl. Hämoglobinurie S. 37.)

Die Behandlung der renalen Hämaturie hat die Ursachen zu berücksichtigen, auf deren Besprechung deshalb verwiesen wird. Bei der renalen Hämophilie hat die Exstirpation der blutenden Niere, in einem Fall (J. Israel)[4]) sogar schon die Ausschälung und Reposition derselben Heilung gebracht.

Die Hämoglobinurie.

Die Ausscheidung von Blutfarbstoff mit dem Harn bei gänzlicher Abwesenheit von rothen Blutkörperchen oder doch bei verhältnissmässig so geringer Zahl derselben, dass durch sie das veränderte, blutige oder blutähnliche dunkle Aussehen des Urins nicht erklärt werden kann, bezeichnet man als Hämoglobinurie (Hämatinurie). Der hiebei sich findende Farbstoff ist aber nicht immer unverändertes Hämoglobin, sondern häufig Methämoglobin, ja nach Hoppe-Seyler[5]) soll im frischen, nicht gefaulten Urin freies, d. h. nicht an Blutkörperchen gebundenes und im Urin gelöstes Hämoglobin überhaupt nicht oder nur in den allerseltensten Fällen

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 1.
[2]) Virchow's Archiv, 1895, CXXXIX, S. 1.
[3]) Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 16.
[4]) Archiv für klin. Chir., XLVII, S. 2.
[5]) Physiol. Chemie., 1881, S. 822.

vorkommen, vielmehr nur Methämoglobin, weshalb der in Rede stehende Vorgang richtiger als Methämoglobinurie zu bezeichnen wäre.

Diese wird beobachtet:

1. wenn Hämoglobin in hinreichender Menge in's Blut gespritzt wird;

2. nach verschiedenen experimentellen Eingriffen, welche eine Auflösung der Blutkörperchen bewirken, wie z. B. die Transfusion fremdartigen Blutes oder selbst nur fremdartigen Serums, Einspritzung von reinem Wasser, Oel, Glycerin, gallensauren Salzen u. A. m. in's Blut;

3. durch eine Reihe von unorganischen und organischen Giften, wenn sie in hinlänglichen Mengen, sei es vom Verdauungsapparat aus oder von der Haut und Schleimhaut aus, durch Einspritzung oder Einpinselung etc. in das Blut gelangen. Hieher gehört namentlich auch eine Anzahl von Stoffen, welche zu therapeutischen Zwecken dienen, und deren Anwendung deshalb besondere Vorsicht erfordert, wie die chlorsauren Salze, Pyrogallussäure, Phenol, Naphthol und Glycerin, ferner Jodtinctur, Arsen und Antimonwasserstoff, Schwefelwasserstoff, Schwefelsäure, Salzsäure, Toluylendiamin, Phenylhydrazin, ein in den Morcheln *(Helvella esculuta)* enthaltenes Gift u. v. A.;

4. nach ausgedehnten Verbrennungen und im Gefolge schwerer Infectionskrankheiten (Scharlach, Erysipelas, Typhus, perniciöse Malaria und Tropenfieber, perniciöse Formen von Icterus, Winckel's epidemische Hämoglobinurie der Neugeborenen) und in manchen Fällen schwerer acuter oder chronischer sogenannter hämorrhagischer Nephritis;

5. endlich bei der sogenannten periodischen oder paroxysmalen (intermittirenden) Hämoglobinurie, einer eigenthümlichen chronischen Affection, bei welcher anfallsweise unter charakteristischen Krankheitserscheinungen der Blutfarbstoff im Urin auftritt. Ihrer praktischen Wichtigkeit, sowie ihres theoretischen Interesses wegen verdient sie eine ausführlichere Besprechung.

Obwohl diese Krankheit wahrscheinlich schon früher beobachtet wurde, ist sie doch erst von Dressler[1]) im Jahre 1854 durch den Nachweis von Blutfarbstoff im Harn bei Abwesenheit von rothen Blutkörperchen ihrem Wesen nach erkannt worden. Später folgte eine Reihe von Mittheilungen namentlich englischer Aerzte (G. Harley,[2]] Dickinson,[3]] W. Gull,[4]] Hassal,[5]] Pavy[6]] u. A.) unter der Bezeichnung „intermittirende

1) Virchow's Archiv 1854, VI., S. 264.

2) Med. chir. Transactions 1865, XLVIII., S. 161.

3) Med. chir. Transactions 1865, XLVIII., S. 175.

4) Guy's Hosp. Reports 1866, XII.

5) Lancet 1865, I., S. 368.

6) Guy's Hosp. Reports, XVIII., und Lancet 1868, II., S. 33.

oder Winter-Hämaturie oder Hämatinurie", denen sich dann in Deutschland Lichtheim[1]), Kobert, Küssner[2]) u. v. A. anschlossen, so dass jetzt schon eine ziemlich grosse Casuistik vorliegt.

Die Anfälle werden häufig durch einen Fieberfrost mit nachfolgender Hitze, wobei die Temperatur bis auf 40° C und darüber steigen kann, eingeleitet. Gleichzeitig treten ziehende Schmerzen im Rücken auf und von da ausstrahlend nach den Schenkeln hin, sowie häufig Erblassen der Haut, später cyanotische Färbung der Fingerspitzen, Zehen, Ohren etc. Auch Müdigkeit, Neigung zum Gähnen, Beklemmungen, Uebligkeit, Schmerzen in den Hypochondrien sind dabei beobachtet worden und zuweilen neuralgische Schmerzen in den Extremitäten. Nicht selten ist auch eine leicht icterische Färbung der Haut und der Schleimhäute vorhanden. Der Fieberhitze folgt Schweiss mit Nachlass aller subjectiven Beschwerden.

Der im Anfall entleerte Urin sieht blutig oder dunkelrothbraun aus, zeigt spektroskopisch Methämoglobin allein oder mit Hämoglobin (s. Hämaturie S. 30) und mikroskopisch gewöhnlich amorphen Blutfarbstoff in Körnchen und Haufen oder in Cylinderform, zuweilen auch in krystallinischer Form, dagegen gar keine oder ausserordentlich spärliche rothe Blutkörperchen, öfters auch hyaline und körnige Cylinder, ferner Nierenepithelien, deren Kern auch wohl roth gefärbt ist, und gar nicht selten oxalsauren Kalk in auffallend grosser Menge. Er enthält stets Eiweiss und oft Gallenfarbstoff, während Gallensäuren (nach Leube[3]]) fehlen. Derselbe fand in einem Falle ein diastatisches Ferment im Urin. Mit dem Ablauf des Anfalles wird der Urin immer heller, bis zuletzt kein Blutfarbstoff mehr in ihm nachweisbar ist, sondern nur Eiweiss, welches schliesslich, d. h. nach Verlauf einiger Stunden oder Tage, ebenfalls schwindet. Wie O. Rosenbach[4]) und O. Silbermann[5]) beobachtet haben, geht auch im Beginn des Anfalles eine Ausscheidung von Eiweiss dem Auftreten von Blutfarbstoff voraus. Die Haut zeigt ausser der schon erwähnten icterischen Färbung zuweilen ein urticariaähnliches Exanthem oder umschriebenes Oedem.

An den inneren Organen ist ausser einer, übrigens nicht constanten Milz- und Leberschwellung und allenfalls einem schwachen systolischen (anämischen) Geräusch am Herzen keine Abnormität, welche mit dem Leiden in Zusammenhang gebracht werden könnte, nachweisbar, und in

[1]) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1878, Nr. 134.

[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 43, und Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 37.

[3]) Würzburger physical.-med. Sitzungsber. 1886.

[4]) Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 10 u. 11.

[5]) Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 29 u. 30.

der Zeit zwischen den Anfällen findet man gar nichts Auffallendes, oder nur eine mehr oder minder hochgradige Anämie und Schwäche.

Das Blut zeigt während des Anfalles nach Hayem[1]) und F. Chvostek[2]) eine ungewöhnliche Neigung zur Gerinnung, die Gerinnsel lösen sich aber schnell wieder. Die rothen Blutkörperchen sind an Zahl beträchtlich vermindert, sie zeigen wenig Neigung zur Geldrollenbildung; einzelne sind wohl auch entfärbt („Schatten" nach Ponfick). Die weissen Blutkörperchen sind gewöhnlich etwas vermehrt, zeigen manches Mal in ihrem Inneren rothe Blutkörperchen oder Zerfallsproducte derselben. Ferner finden sich ab und zu Pigmentschollen und auffallend viel Blutplättchen (Chvostek). Häufig, aber durchaus nicht constant, findet man im Blutserum gelöstes Hämoglobin, wodurch ersteres selbst eine röthliche oder rubinrothe Farbe erhalten kann.

Die Dauer der Anfälle wechselt von einer halben Stunde bis zu mehreren Stunden. Ihre Häufigkeit ist ebenfalls sehr wechselnd und ein Typus in ihrem Auftreten gewöhnlich nicht erkennbar. Nur pflegen sie in der warmen Jahreszeit seltener oder gar nicht aufzutreten, dagegen im Winter sich häufiger einzustellen. Dies hängt offenbar damit zusammen, dass die Kälte die wichtigste veranlassende Ursache der Anfälle ist. Durch Einwirkung der Kälte kann man bei solchen Patienten direct einen Anfall hervorrufen, ja es genügt dazu bei manchen Patienten schon das Eintauchen der Hände oder Füsse in kaltes Wasser (O. Rosenbach,[3]] Ehrlich,[4]] Boas[5]] u. A.). Nach Chvostek ist hiebei aber die Einwirkung der Kälte völlig belanglos, sondern eine durch die Abschnürung des Fingers in ähnlicher Weise wie durch die Kälte hervorgebrachte Circulationsstörung genügt, um dieselben Veränderungen des Blutes herbeizuführen, wie schon Dapper[6]) gefunden hatte. Nächstdem wirkt als veranlassendes Moment das Gehen, während andere Muskelthätigkeit diese Wirkung nicht hat (Fleischer,[7]] Kast,[8]] Chvostek). Nach J. Wolff[9]) kann auch durch die Menstruation ein Anfall hervorgerufen werden, und endlich haben in seltenen Fällen psychische Affecte oder Excesse irgend welcher Art Anlass zum Auftreten der Anfälle gegeben. Disponirend zu der Krankheit scheinen namentlich früher überstandene Malaria und Syphilis zu wirken. Ein von Saundby mitgetheilter Fall

[1]) Gaz. hebdomad. 1889, Nr. 11.
[2]) Ueber das Wesen der paroxysmalen Hämoglobinurie. Leipzig u. Wien, 1894.
[3]) L. c.
[4]) Zeitschr. f. klin. Med. 1881, III., S. 383. Charité-Ann. X., 1885, S. 142.
[5]) Diss. inaug., Halle 1881.
[6]) Diss. Bonn, 1887.
[7]) Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 47.
[8]) Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 52.
[9]) Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883, Nr. 12.

scheint darauf hinzudeuten, dass auch Erblichkeit eine disponirende Rolle spielen kann.

Die Krankheit kommt beim männlichen Geschlecht häufiger vor, als beim weiblichen und im mittleren Lebensalter häufiger, als in den anderen Altersstufen, doch ist sie auch bei Kindern in den ersten Lebensjahren und noch jenseits des 50. Lebensjahres beobachtet worden.

Der Verlauf der Krankheit ist ein chronischer, meist über Jahre sich hinziehender, und über den Ausgang ist bis jetzt wenig Sicheres bekannt. In manchen Fällen ist schliesslich Heilung eingetreten, in anderen ist der Ausgang, da die Kranken aus der Beobachtung schwinden, unbekannt. Ein Ausgang in den Tod als unmittelbare Folge der periodischen Hämoglobinurie scheint bisher nicht beobachtet zu sein.

Die äusserst spärlichen Sectionsberichte beziehen sich zum Theil auf Patienten, die in Folge anderweitiger Affectionen gestorben waren, und ergaben keine charakteristischen Befunde. Die Nieren zeigten in einem von Murri[1]) beobachteten Fall, bei welchem die Hämoglobinurie seit einem halben Jahre vor dem Tode nicht mehr aufgetreten war, eine gelbröthliche bis schwarze Infiltration der Epithelien der Rindensubstanz. In einem von Prior[2]) beobachteten Fall wurden sie ganz normal gefunden. Endlich gibt F. Widal[3]) an, bei einem von ihm und Dieulafoy beobachteten Fall, in dem der Tod während eines Anfalls eintrat, Pigmentablagerung in den Nieren gefunden zu haben, wie sie von Kelsch und Kiener bei Malariakachexie beschrieben sind, und eine „Sklerose“ der Nieren, die sie als Folge des wiederholten Austrittes von Hämoglobin ansehen.

Auch bei Thieren wird Hämoglobinurie in ähnlicher Weise wie beim Menschen beobachtet und ist bei Pferden insbesondere als „schwarze Harnwinde oder Winddrehe“ bekannt, die jedoch eine viel schwerere Affection als beim Menschen darstellt. In den Anfällen bestehen nämlich neben der Hämoglobinurie noch Paresen der Hinterextremitäten sowie Störungen des Verdauungs-, Athmungs- und Circulationsapparates, und oft tritt in wenigen Tagen der Tod ein. Die Section ergibt Oedem der gelähmt gewesenen Muskeln, körnige Trübung, schollige Zerklüftung und hyaline Entartung der Muskelfasern, lackfarbiges, freies Hämoglobin enthaltendes Blut. Die Krankheit ist vorzugsweise bei Pferden beobachtet worden, welche nach mehrtägiger Stallruhe zu anstrengenden Arbeiten, namentlich bei kalter Witterung, verwendet wurden, so dass auch hiebei Kälte und anstrengendes Gehen eine Rolle zu spielen scheinen.

[1]) Della Emoglobinuria dal Freddo. Bologna 1880.

[2]) Münchener med. Wochenschr. 1888, Nr. 30.

[3]) Traité de Médicine par Charcot, Bouchard, Brissaud. I., 1891, S. 861.

Bei Rindern und Schafen kommt eine endemische Hämoglobinurie vor, welche nach Beobachtungen von Babes[1]) sowie von Krogius und Hellers[2]) durch Blutparasiten verursacht zu sein scheint. Sie fanden nämlich einen Hämatococcus, der in den rothen Blutkörperchen enthalten, mit Loeffler'scher Methylenblaulösung färbbar ist und eine Stellung zwischen Bakterien und Protozoen einnimmt. Nach Babes[3]) ist es derselbe, welchen Bonome bei der Hämaturie der Schafe gefunden hat (s. S. 32).

Was nun die Pathogenese der (Met-)Hämoglobinurie anlangt, so ist sie durchaus klar für die Fälle, in denen freies Hämoglobin unmittelbar dem Blut einverleibt wird, sowie für alle jene Fälle, in welchen unzweifelhaft durch massenhaften Untergang rother Blutkörperchen verhältnissmässig schnell grosse Mengen von Hämoglobin frei werden. Es sind dies jene Vergiftungen mit „cythämolytischen" Stoffen oder andere ähnlich wirkende Einwirkungen, wie sie vorher unter 1—3 genannt wurden. Die hiebei entstehende Hämoglobinämie ist die wesentliche Ursache der Hämoglobinurie, über deren Entwickelung die Untersuchungen Ponfick's[1]) Aufklärung gegeben haben. Hienach vollzieht sich das Freiwerden des Blutfarbstoffes entweder: 1. so, dass die einzelnen Zellen in eine Anzahl kleiner Bruchstücke zerfallen und zerstieben (z. B. bei Verbrennungen), wobei die Trümmer eine Zeit lang im Blutstrom umhertreiben, um dann theils gleich als solche zu verschwinden, theils erst, nachdem sie ihren Farbstoff haben fahren lassen, oder 2. so, dass der Farbstoff sich von den Blutkörperchen im Ganzen ablöst, die letzteren als sogenannten „Schatten" zurücklassend.

In beiden Fällen kann der Organismus sich des freigewordenen Hämoglobins entledigen, ohne dass es zur Hämoglobinurie kommt. Es werden nämlich die aus der Zerbröckelung der rothen Blutkörperchen hervorgegangenen Schlacken von der Milz aufgenommen, wodurch eine Milzschwellung, der „spodogene" Milztumor Ponfick's (σποδός = Schlacke), entsteht, bis die Verarbeitung der Trümmer vollendet ist. Der hiebei freiwerdende oder (bei der zweiten Art) gleich im Blute gelöste Blutfarbstoff wird von der Leber zur Gallen-, beziehungsweise Gallenfarbstoffbereitung verwendet, wodurch es zu einer vorübergehenden Hypercholie kommen kann. Hämoglobinurie tritt erst ein, wenn die Thätigkeit der Milz und Leber zur Verarbeitung des im Blut freigewordenen Hämoglobins nicht ausreicht, was nach Ponfick der Fall ist, wenn die Menge des freigewordenen Farbstoffes ungefähr ein Sechzigstel der im Gesammtblut vorhandenen Menge übersteigt. Aus der Hypercholie erklärt sich, warum bei Hämoglobinämie

[1]) Comptes rend. de l'acad. des sciences 1888, CVII., Nr. 18.

[2]) Arch. de méd. expérim. 1894, VI., Nr. 3.

[3]) Virchow's Archiv, CXXXIX, S. 382.

[4]) Virchow's Archiv, LXII., 1874, S. 273, und Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 26.

nicht selten Gallenfarbstoff im Harn sich findet und auch Icterus vorhanden ist, auch wenn noch keine Hämoglobinurie eingetreten ist.

Die Albuminurie, welche der Hämoglobinurie vorangeht und sie einige Zeit überdauert (s. oben), kann man dadurch erklären, dass durch den massenhaften Untergang rother Blutzellen neben dem Farbstoff auch viel überschüssiges Eiweiss in's Blut und durch den Urin zur Ausscheidung kommt („Hämatogene Albuminurie“). Man hat diese Albuminurie auch als Folge einer Stauung in den Nieren, welche durch die bei der Abkühlung stattfindende Contraction der Hautgefässe eintreten soll, erklären wollen. Aber schon die Thatsache, dass viel stärkere Abkühlungen und Schüttelfröste keine Stauung in den Nieren und keinen Stauungsharn, sondern im Gegentheil einen reichlichen wässerigen Harn veranlassen, spricht dagegen. Thatsächlich wird ja auch durch Contraction der Hautarterien allein nicht eine venöse Stauung in den inneren Organen erzeugt, sondern eine Druckerhöhung in der Aorta und den Arterien der inneren Organe, also auch der Nieren. Andere haben die Albuminurie als die Folge einer durch das Hämoglobin bewirkten Reizung der Nieren betrachtet. Indessen würde sich dadurch wohl die der Hämoglobinurie nachfolgende, nicht aber die ihr vorangehende Albuminurie erklären lassen.

Der Untergang zahlreicher rother Blutzellen und die Ueberladung des Blutes mit freiem Hämoglobin ziehen ihrerseits eine Reihe schwerer Störungen nach sich. Erstens wird die Sauerstoffaufnahme vermindert und damit die Ernährung der Organe und ihre Leistungsfähigkeit sowie der ganze Stoffwechsel geschädigt. Zweitens bewirkt, wie durch die Untersuchungen von Al. Schmidt und seinen Schülern sowie von O. Silbermann nachgewiesen ist, das im Plasma frei circulirende Hämoglobin eine Zerstörung der weissen Blutkörperchen und dadurch eine bedeutende Vermehrung des Fibrinferments mit ihren Folgen, nämlich ausgedehnten Gerinnungen, Blutstockungen, Embolien nebst fieberhaften Temperatursteigerungen. Drittens treten aus den zerstörten Blutkörperchen ausser dem Hämoglobin noch andere Bestandtheile derselben in das Serum, welche in diesem normaler Weise gar nicht oder nur in den geringsten Spuren vorkommen (wie Kali, Eisen, Nucleïnkörper), wodurch ebenfalls Störungen hervorgerufen werden müssen. Aus allen diesen Veränderungen lassen sich die bei Hämoglobinämie zu beobachtenden Symptome, namentlich die Beklemmung und Athemnoth, das Fieber, die Circulationsstörungen, Blutungen, Infarcte etc. genügend erklären, insbesondere auch Veränderungen in den Nieren, wie Stauungen, Epithelentartungen und weiterhin entzündliche Vorgänge, welche nicht auf den Durchtritt des Hämoglobins an sich, sondern auf die beschriebenen Folgezustände zurückzuführen sind und deshalb auch erst im späteren Verlaufe zur Beobachtung kommen (O. Silbermann).

Es kann, wie gesagt, nicht zweifelhaft sein, dass bei den vorher unter 1—3 genannten Zuständen die Vorgänge sich in der geschilderten Weise abspielen, dass insbesondere die Hämoglobinurie als die unmittelbare Folge der Hämoglobinämie zu betrachten ist. Bei den unter 4 genannten Zuständen ist zum Theil mit Sicherheit oder doch grosser Wahrscheinlichkeit dasselbe Abhängigkeitsverhältniss anzunehmen, so bei den Verbrennungen, wo die beschriebenen Blutveränderungen nachgewiesen sind (O. Silbermann[1]), auch wohl bei schweren Malariaformen und tropischen perniciösen Fiebern, in denen das Blut in gleicher oder ähnlicher Weise verändert ist (Kelsch und Kiener[2]). Für die Hämoglobinurie bei anderen schweren Infectionskrankheiten ist man geneigt, dieselbe Entstehung anzunehmen, indem man die Zerstörung, beziehungsweise Auflösung der Blutkörperchen den Infectionserregern, den Mikroben oder ihren Stoffwechselproducten, den Toxinen, zuschreibt. Diese Schädigung der Blutkörperchen ist wohl nicht zweifelhaft, aber es frägt sich, ob sie beträchtlich genug ist, um eine Hämoglobinämie in der Stärke zu verursachen, dass unverändertes Hämoglobin in die Nieren übergeht. Denn meines Wissens ist eine Hämoglobinämie in diesen Fällen bisher nicht nachgewiesen worden, ebensowenig bei der Hämoglobinurie, welche zuweilen im Verlaufe acuter oder chronischer Nephritis vorkommt.

Was endlich 5. die periodische (paroxysmale) Hämoglobinurie betrifft, so ist zwar auch bei dieser zuweilen die Hämoglobinämie vermisst, weit häufiger aber gefunden worden, so dass man wohl für die Mehrzahl der typischen Fälle Hämoglobinämie als die Ursache der Hämoglobinurie anzusehen berechtigt ist.

Wodurch die Auflösung der Blutkörperchen und das Freiwerden des Hämoglobins hiebei bewirkt wird, und im Besonderen, wie diese Wirkung gerade durch die Abkühlung und das Gehen, diese beiden den Anfall veranlassenden Momente, zu Stande gebracht wird, lässt sich mit Sicherheit nicht angeben. Ehrlich meinte, dass ein unter dem Einfluss der Kälte von den Gefässwänden erzeugtes Agens (Ferment?) die Blutkörperchen schädigt. Dass aber das Gehen, und zwar nur das Gehen, nicht anderweitige Muskelanstrengung, ebenso wirken sollte, ist wohl nicht anzunehmen, und darum kann diese Erklärung als allgemein zutreffend nicht gelten. Chvostek, welcher bei einem Patienten gefunden hat, dass die rothen Blutkörperchen gegen mechanische Einflüsse (Schütteln), nicht aber gegen Kälte, weniger widerstandsfähig als normal sind, nimmt an, dass durch abnorme Circulationsverhältnisse, zumal durch Contraction der Hautgefässe und ihre Folgen, eine solche mechanische, die Blutkörperchen zerstörende Wirkung herbeigeführt

[1]) Virchow's Archiv, CXIX., 1890, S. 488.

[2]) Traité des maladies des pays chauds. 1889.

wird. Abkühlung und die Körperhaltung beim Gehen sollen solche Circulationsstörungen bedingen, und diese letzteren mit ihren verderblichen Folgen für die Blutkörperchen könnten sich auch auf einzelne Körpergegenden oder Organe, namentlich auch auf die Nieren beschränken. Durch diese Beschränkung des Zerstörungsprocesses auf die Nieren erklären sich nach Chvostek die Fälle von Hämoglobinurie, in denen keine Blutveränderung gefunden worden ist.

Die Ansicht, dass die Ablösung des Hämoglobins von den Blutkörperchen nicht in dem allgemeinen Blutstrom, sondern in den Nieren oder im Harn erfolge, ist schon früher von verschiedenen Autoren ausgesprochen worden. Zuerst von van Rossem,[1]) welcher diesen Vorgang auf einen abnorm starken Gehalt des Harns an oxalsaurem Natron zurückführte. Allein ein Ueberschuss von Oxalsäure ist durchaus kein regelmässiger Befund bei der Hämoglobinurie und auch die zerstörende Wirkung derselben im Urin wird in dem von van Rossem behaupteten Umfang nicht zugegeben (Murri). Andere (O. Rosenbach,[2]] Lépine,[3]] Silvestrini,[4]] Mackenzie,[5]] A. Robin[6]] etc.) haben den Vorgang in die Nieren selbst verlegt und zum Theil auch schon durch Circulationsstörungen in denselben erklärt. Später wurde diese Ansicht durch jene andere, welche eine allgemeine Hämoglobinämie als nothwendige Vorbedingung jeder Hämoglobinurie ansah, in den Hintergrund gedrängt, sie erhält aber durch die erwähnten Untersuchungen Chvostek's eine neue Stütze. Jedenfalls ist die Ansicht, dass es eine Hämoglobinurie renalen Ursprungs gibt, der Berücksichtigung werth, und zwar nicht blos für manche Fälle von typischer periodischer Hämoglobinurie, sondern, wie mir scheint, in noch höherem Masse für die Fälle anderer Kategorien, insbesondere für diejenige Hämoglobinurie, welche, wie früher erwähnt (S. 39), bei schweren Infectionen und im Verlaufe von acuter oder chronischer Nephritis zuweilen beobachtet wird, wo von einer Hämoglobinämie nichts bekannt ist.

Zu erwähnen ist noch, dass A. Baginsky[7]) bei Hämoglobinurie eines Kindes zahlreiche Exemplare einer Nematodenform (Rhabditis) gefunden hat, deren Beziehungen zur Hämoglobinurie jedoch zweifelhaft sind.

Die Behandlung, beziehungsweise Verhütung der Hämoglobinurie fällt in allen oben unter 1—4 genannten Zuständen mit derjenigen der

1) Dissert. Amsterdam 1877.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 10, 11.

3) Revue mensuelle de méd. etc. 1880, Nr. 9.

4) Collezione italiana di letture sulla medicina, Ser. 2, 1882, citirt nach Chvostek, l. c., S. 24.

5) Lancet 1879, II., S. 116.

6) Gaz. méd. de Paris 1884, Nr. 14, 21 und 22.

7) Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 30.

zu Grunde liegenden Ursachen oder Krankheiten zusammen, beziehungsweise sind die Eingriffe, Gifte, welche Hämoglobinurie hervorrufen, zu vermeiden, gar nicht oder nur mit der gebotenen Vorsicht anzuwenden.

Die periodische (Met-) Hämoglobinurie hat man in Fällen vorausgegangener oder noch bestehender Syphilis unter der Anwendung von Quecksilber öfters sich bessern oder ganz heilen gesehen, und Murri empfiehlt dieses Mittel auch in Fällen, wo keine Syphilis vorhanden war. Wenn Malaria im Spiel ist oder vermuthet wird, ist die Anwendung des Chinin gerechtfertigt, sonst sind die Heilanzeigen nach den besonderen Verhältnissen des Einzelfalls zu erfüllen, namentlich Anämie und Schwäche in geeigneter Weise zu bekämpfen.

Die Verhütung und Abkürzung der Anfälle gelingt ziemlich sicher durch Vermeidung der sie auslösenden Ursachen, also hauptsächlich der Kälte und des Gehens. In geeigneten Fällen ist deswegen während der kälteren Jahreszeit ein Aufenthalt in wärmeren Gegenden anzurathen. Chvostek empfiehlt, um die Contraction der Hautgefässe, welche seiner oben erwähnten Ansicht nach die Hämoglobinämie, sei es örtlich, sei es allgemein, bedingt, zu verhindern, beziehungsweise zu beseitigen, das Einathmen von Amylnitrit, durch welches er bei seinem Patienten den Anfall gleich im Beginn abschneiden konnte.

Fett im Harn, Lipurie und Chylurie.[1])

Fett wird im Urin unter sehr verschiedenen Bedingungen ausgeschieden. Wenn dasselbe in Form einer Emulsion durch Eiweiss in feiner Vertheilung erhalten wird, so dass der Urin ein milch- oder chylusartiges Aussehen bekommt, spricht man von Chylurie (auch Galakturie), während man sonst den Fettgehalt des Urins als Lipurie (Adiposurie) bezeichnet, aber auch nur dann, wenn es sich um grössere Fettmengen handelt. In diesen letzteren, übrigens seltenen Fällen sieht man das Fett schon mit blossem Auge als Tropfen oder beim Erkalten in festen, talgähnlichen Partikelchen auf dem Urin schwimmen. Viel häufiger kommt Fett in ganz geringfügigen Spuren, die mit blossem Auge nicht erkennbar sind, im Harne vor.

In jedem Falle, namentlich aber bei Anwesenheit mit blossem Auge schon erkennbaren Fettes, muss man sich vor der weiteren Beurtheilung vergewissern, dass es nicht erst als nachträgliche Verunreinigung

[1]) Die Literatur siehe bei Aug. Rassmann: Ueber Fettharn. Diss. Halle 1880. — R. Kobert: Ueber Fettharn. Schmidt's Jahrb. d. ges. Medicin 1881, Bd. 189, S. 1. — F. Monvenoux: Les matières grasses dans l'urine. Paris 1884. 2 Bde. — Senator: Artikel „Chylurie" in Eulenburg's Realencyklop. der ges. Heilkunde. III. Aufl., 1894, Bd. IV. — Sehrwald im klinischen Handb. der Harn- und Sexualorgane von Zülzer-Oberländer, Bd. I, 1894, S. 431.

(durch eingefettete Katheter, aus unreinen Gefässen, durch Suppositorien, aus der Scheide oder aus dem Darm) in den Urin gelangt ist. Fett kann auch vorgetäuscht werden durch Phosphate, die dem Urin ein fettglänzendes Aussehen verleihen, wenn sie, wie nicht selten, zugleich mit Bakterien ein schillerndes, glitzerndes Häutchen auf dem Urin bilden.

Der Nachweis grösserer makroskopischer Fettmengen, die auf der Oberfläche schwimmen, ist schon hiedurch, durch ihr Aussehen und durch Fettflecke, die sie auf Papier machen, leicht zu führen und wird durch ihre Unlöslichkeit in Wasser und Säuren, Löslichkeit in Aether, Benzol, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Xylol etc. sichergestellt. Sollten dennoch Zweifel bestehen, so müsste auf den stechenden Akroleïngeruch beim Verbrennen, auf ihre Verseifbarkeit mit Alkalien, ihre Fähigkeit, mit Eiweiss und anderen Colloidsubstanzen eine Emulsion zu bilden, geprüft werden, nachdem man die fraglichen Stoffe durch eines der genannten Lösungsmittel extrahirt und möglichst gereinigt hat. Hierüber, sowie über die Methoden der quantitativen Bestimmung ist auf die Lehrbücher der Chemie zu verweisen.

Die viel häufiger vorkommenden geringfügigen Spuren von Fett, welche nicht mehr als Lipurie bezeichnet werden, erkennt man durch das Mikroskop als mehr oder weniger feine, stark lichtbrechende Tröpfchen, welche theils frei in der Flüssigkeit schwimmen, theils in und auf Formelementen (Zellen, Cylinder) sich befinden. Sie werden mit Osmiumsäure (in 0·5—1procentiger Lösung) schwarz, mit Alcannatinctur roth. Neben Fett hat man zuweilen auch Cholestearin gefunden und ausserdem kommen je nach den zu Grunde liegenden Zuständen noch andere abnorme Bestandtheile (Eiweiss, Zucker, Blut etc.) im Urin vor.

Der normale Urin des Menschen erhält für gewöhnlich Fett nicht oder nur in äusserst geringfügigen und zweifelhaften Spuren, während bei Thieren (Hund, Katze) der anscheinend normale Harn öfters deutlichen Fettgehalt zeigt.

Die Quellen, aus welchen das Fett im Harn stammt, sind: 1. das Blut (hämatogene Lipurie) und 2. die Harnorgane selbst (renale, vesicale Lipurie).

I. Die hämatogene Lipurie tritt ein bei Lipämie, d. h. bei einem abnorm hohen Fettgehalt des Blutes. Dieser kann vorkommen:

1. Nach reichlicher Zufuhr von Fett mit der Nahrung oder als Arznei, z. B. Leberthran;

2. wenn Oel in das Blut oder in sehr grossen Mengen unter die Haut gespritzt oder in die Haut eingerieben wird;

3. beim Uebertritt von Fett aus fetthaltigen Organen und Geweben in das Blut, so vor Allem bei Knochenbrüchen mit ausgedehnter Zertrümmerung des Markes, dessen Fett dann in den Kreislauf ge-

langt, seltener nach anderweitigen, durch Entzündung etc. bedingten Erkrankungen des Knochenmarks, ferner bei Eklampsie der Wöchnerinnen, wo, wie man annimmt (Virchow), Quetschung und Zerreissung des Fettgewebes im Becken stattfindet, ferner nach Zerfall oder Zerreissung anderweitiger stark fetthaltiger Gewebe (Leber) oder Geschwülste;

4. bei verschiedenen Krankheiten, namentlich bei Diabetes mellitus, Alkoholdyskrasie, Phthisis und Fettsucht. Auch bei Geisteskrankheiten, bei Affectionen des Pankreas und des Herzens und bei manchen Vergiftungen soll ein abnormer Fettreichthum des Blutes vorkommen, doch bedürfen die Angaben hierüber der Bestätigung.

Uebrigens ist von allen diesen mit Lipämie einhergehenden Krankheitszuständen die Lipurie mit Sicherheit nur bei Knochenbrüchen nachgewiesen. Wie sich der Körper bei den anderen Krankheiten des im Blut überschüssig vorhandenen Fettes entledigt, ist zweifelhaft. In einzelnen dieser Fälle hat man Fettembolien in den Glomerulus-Capillaren der Nieren beobachtet, doch ist damit noch nicht bewiesen, dass das Fett nothwendig auch in den Urin übergehen müsse. Denn bei nicht zu grossen Mengen kann es unzweifelhaft auch auf andere Weise aus ihnen verschwinden.

II. Von den Harnorganen aus kann Fett in den Urin übertreten bei fettigem Zerfall des Gewebes, namentlich der Epithelien in den Nieren (fettige Entartung bei chronischer Nephritis, bei Infectionen, Intoxicationen, Anämien und Dyskrasien), oder bei ausgedehntem fettigen Zerfall von Eiterzellen, Geschwulstmassen, die in den Harnwegen, vom Nierenbecken bis zur Harnröhre, ihren Sitz haben oder von der Nachbarschaft her in die Nieren oder Harnwege einbrechen. Einen merkwürdigen Fall der Art hat Ebstein[1]) mitgetheilt, wo der Urin Fett in grossen an der Luft erstarrenden Tropfen enthielt, welches aus einer in Verfettung begriffenen Geschwulst in ihn hineingelangt war.

III. In manchen Fällen findet eine Combination von Lipämie und fettiger Entartung der Harnorgane statt, und es könnte deshalb ein Fettgehalt des Urins auf beide zugleich bezogen werden. Hieher gehören z. B. Vergiftungen mit Phosphor oder Kohlenoxyd u. a. m., sowie schwere phthisische Zustände, Alcoholismus chronicus etc.

Die Diagnose der Lipurie bietet nach dem oben über das Verhalten des Urins Gesagten keine Schwierigkeiten, ihre Unterscheidung von der Chylurie wird sogleich bei dieser besprochen werden.

Die Prognose und Therapie hängen ganz von den Ursachen der Lipurie ab.

Die Chylurie unterscheidet sich von der Lipurie schon durch das makroskopische Aussehen des Urins, welches gewöhnlich ein dem Chylus

[1]) Deutsches Archiv für klin. Med., XXIII., 1879, S. 115.

oder dünner Milch ähnliches ist. Seltener zeigt der Urin durch beigemengtes Blut eine schwach röthliche Farbe oder eine trüb molkenähnliche Beschaffenheit.

Der frisch entleerte Urin reagirt schwach sauer oder neutral und hat nicht den normalen Harngeruch, beim Stehen scheiden sich häufig lockere Fibringerinnsel ab, und zuweilen bildet sich an der Oberfläche eine rahmartige Fettschicht. Ausser Fett enthält der Urin constant Eiweiss. Dasselbe kann entweder ohne Weiteres durch die gewöhnlichen Eiweissproben nachgewiesen werden oder nachdem das Fett durch Schütteln, sei es mit Aether allein, sei es nach vorgängigem Zusatz von Kali- oder Natronlauge, entfernt worden ist. Neben dem Fett ist noch Cholestearin und Lecithin gefunden worden. (Eggel,[1] Brieger,[2] Götze,[3] H. Wolff.[4])

Von Eiweisskörpern sind ausser dem gewöhnlichen Serumalbumin und Globulin noch fibrinogene Substanz (Eggel, Brieger), Hemialbumose oder Propepton (Senator,[5] Götze) und sogenannte „Peptone" (Brieger) nachgewiesen worden. Der procentische Gehalt an Eiweiss ist von 0·2—2 und mehr gefunden worden, derjenige des Fettes von Spuren bis über 3%. Das Verhältniss beider kann bei einem und demselben Patienten sehr wechseln. Zucker enthält der chylöse Urin nicht.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt feinste Fetttröpfchen, auch ab und zu einige Leukocyten, sowie spärliche rothe Blutkörperchen und bei einer bestimmten Form, der parasitären Chylurie (siehe unten) als charakteristischen Bestandtheil die Filaria sanguinis meist in Fibringerinnseln eingeschlossen. Cylinder und andere morphotische Bestandtheile fehlen immer, wenn es sich um keine Complicationen mit anderen Zuständen handelt.

Die geschilderte Beschaffenheit des Urins tritt in vielen Fällen nur zeitweise auf und wechselt mit normaler Beschaffenheit ab, insbesondere ist oft der Nachtharn chylös, der Tagharn klar, oder umgekehrt. In manchen Fällen schien die Körperhaltung des Kranken (nach Huber[6] horizontale Lage, nach Francotte[7] die aufrechte Stellung) oder die Verdauung, wieder in anderen Fällen körperliche Anstrengung oder geistige Aufregung von Einfluss auf das Auftreten des chylösen Urins zu sein.

Anderweitige Symptome sind bei der Chylurie entweder gar nicht vorhanden oder sehr wechselnd und nicht charakteristisch, weshalb ihre

1) Deutsches Archiv für klin. Med., VI., S. 421.
2) Charité-Annalen, VII., 1882, S. 257.
3) Die Chylurie und ihre Ursachen. Jena 1887.
4) Zur Lehre von der Chylurie. Diss. Berlin 1891.
5) Charité-Annalen, X., 1885, S. 207.
6) Virchow's Archiv, CVI., 1886, S. 126.
7) Ann. de la soc. méd. chir. Liège 1886.

Aufzählung unnöthig ist. Erwähnenswerth ist nur, dass nach Scheube[1]) zuweilen die Harnentleerung schmerzhaft wird, weil der Urin schon in der Blase Gerinnsel abgesetzt hat.

In einigen wenigen Fällen enthielt auch das Blut auffallend viel Fetttröpfchen.

Verlauf und Dauer der Chylurie sind ebenfalls sehr wechselnd. Sie kann von wenigen Monaten bis zu vielen Jahren dauern. In letzterem Falle pflegen grosse Pausen in dem Auftreten des chylösen Harns vorzukommen. Schliesslich verschwindet die chylöse Beschaffenheit ohne nachweisbare Veranlassung, so dass die Krankheit für gewöhnlich ihren Ausgang in Heilung nimmt. Nur bei sehr geschwächten Individuen kann durch Erschöpfung der Tod eintreten.

Die Chylurie kommt in gewissen tropischen und subtropischen Gegenden endemisch vor, im weitesten Umfange in gewissen Bezirken Brasiliens sowohl an der Küste wie im Binnenlande, ferner auf den Antillen, in Indien, an der Küste von Zanzibar, Mauritius und Réunion, in Egypten, Colonie Queensland (Australien), auch in einigen Gegenden Nordamerikas (Florida und Charleston, nach Guitétas),[2]) in Japan u. s. w. In Europa ist sie früher nur bei Personen beobachtet worden, welche sich vorher in einer der genannten Tropengegenden aufgehalten hatten, in neuerer Zeit aber auch bei einzelnen Personen, welche Europa niemals verlassen hatten (Golding Bird,[3]] L. Beale,[4]] W. Roberts,[5]] Boissard,[6]] Glasier,[7]] Oehme,[8]] Brieger,[9]] Siegmund,[10]] A. Huber, Götze). Im kindlichen und Greisenalter ist die Krankheit bisher nicht beobachtet worden. Der Einfluss des Geschlechtes ist zweifelhaft, doch soll nach Lewis die Chylurie bei Weibern etwas häufiger sein als bei Männern.

Was die eigentliche Ursache und das Wesen der Krankheit betrifft, so ist für die tropische Chylurie zuerst durch Wucherer,[11]) dann durch Lewis[12]) die parasitäre Natur nachgewiesen worden. Ersterer entdeckte im Urin, letzterer ausserdem auch im Blute von Chylurischen

[1]) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 232, und Beiträge zur path. Anatomie und klin. Medicin, E. Wagner gewidmet. Leipzig 1887.

[2]) The Amer. Med. News 1886.

[3]) London Med. Gaz. 1843.

[4]) Kidney: Diseases etc. 1869.

[5]) A practical treatise on urinary and renal diseases. London 1872.

[6]) La France méd. 1882, S. 410.

[7]) Lancet, June 1877.

[8]) Deutsches Archiv f. klin. Med., XIV., S. 262.

[9]) L. c.

[10]) Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 10.

[11]) Zeitschr. für Parasitenk. 1869, I., S. 376.

[12]) Monthly: Microsc. Journ. 1875, May; Brit. Med. J. 1878, June etc.

einen zur Classe der Nematoden gehörenden Parasiten, welchen Lewis als Filaria sanguinis hominis bezeichnete. Dieser mikroskopische Wurm ist der Embryo eines Parasiten, welcher im reifen Zustande zuerst von Bancroft, dann von Lewis, S. Aranjo, Jos. Santos in Lymphabscessen, lymphatischen Drüsengeschwulsten und bei Elephantiasis scroti gefunden wurde. Der Embryo ist nach Lewis 0·34 *mm* lang und 0·014 *mm* breit, nach Scheube beziehungsweise 0·216 und 0·004 *mm*. Die Maasse der reifen Parasiten werden verschieden angegeben, was, wie es scheint, von den Verschiedenheiten des Fundortes abhängt. Wegen der übrigen Eigenschaften, Lebens- und Entwicklungsverhältnisse dieses Parasiten sei auf den betreffenden Abschnitt in Band VI, S. 219, verwiesen. Hier sei nur erwähnt, dass die Aufnahme der Embryonen wahrscheinlich aus dem Wasser (durch Trinken oder Baden) erfolgt, in welches sie nach Manson durch die Mosquitoweibchen gelangen sollen.

Merkwürdig ist Manson's [1]) auch von Anderen bestätigte Beobachtung, dass die Embryonen nur während der Nacht und des Schlafes der Patienten in deren Blut zu finden sind, am Tage dagegen nicht. St. Mackenzie [2]) hat dann in einem Fall durch vollständige Umkehr der Lebensweise eines Chylurischen, welchen er den Tag über im Bette zubringen, dagegen in der Nacht umhergehen liess, es bewirkt, dass die Embryonen, abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten, am Tage im Blute sich fanden, in der Nacht aber nicht.

Auf Grund alles dessen stellt man sich vor, dass die parasitäre, tropische Chylurie die Folge sei einer Verstopfung der Lymphgefässe durch die Embryonen oder, was nach Manson wahrscheinlicher sein soll, durch die reifen Filarien. Die Verstopfung führe zur Zerreissung von Gefässen, Austritt von Lymphe, die sich dem Urin in der Niere oder in der Blase beimenge.

Diese Vorstellung scheint durch einige Sectionsbefunde gestützt zu werden. St. Mackenzie fand in einem Falle von Chylurie, bei dem Filarien im Lymphapparat und Embryonen im Blut nachgewiesen waren, eine sehr starke Ausdehnung des Ductus thoracicus, der lymphatischen Vasa iliaca, lumbalia, renalia, besonders links, und in den Lymphgefässen der linken Niere zahlreiche Steine. Eine ähnliche Erweiterung der Lymphgefässe namentlich an der hinteren Bauchwand fand Kentaro Murata, [3]) der zugleich viele Glomeruli in den Nieren zu Grunde gegangen sah. Auch Havelburg [4]) fand bei einer Frau, bei welcher schon bei

[1]) Med. Times and Gaz. 1875, Novbr. Lancet 1882, Febr.

[2]) Transact. of the pathol. society of London. 1882, XVIII.

[3]) Mittheilungen aus der med. Facultät in Tokio, s. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1887, I., S. 373.

[4]) Virchow's Archiv 1882, XCI., S. 365.

Lebzeiten die Parasiten im Urin und Blut entdeckt worden waren, in der linken Regio hypogastrica einen grossen, bis zur linken Niere hinaufreichenden Sack mit chylösem Inhalt und daneben eine Reihe hasel- bis wallnussgrosser Lymphdrüsen und auf dem Mesenterium dicke weisse Stränge. Andererseits hat Ponfick[1]) bei der Section eines Patienten, der die Chylurie vor 18 Jahren in Brasilien erworben hatte, ebenfalls starke Ausdehnung aller Lymphgefässe des Unterleibes und des Ductus thoracicus, aber keine Filarien gefunden. Gleichwohl kann es sich hier auch ursprünglich um eine parasitäre Chylurie gehandelt haben, nur dass die Parasiten allmälig aus dem Körper verschwunden waren, während die Lymphektasien zurückblieben.

Es gibt aber unzweifelhaft auch eine nicht parasitäre Form von Chylurie, wie durch jene oben erwähnten Fälle bewiesen wird, in denen die Krankheit bei Personen auftrat, die sich niemals dort aufgehalten haben, wo die Filaria sanguinis heimisch ist und in welchen natürlich auch keine Parasiten gefunden worden sind. In dem einzigen dieser Fälle, von welchem ein Sectionsbericht vorliegt (W. Roberts), fand sich keine Erweiterung des Ductus thoracicus oder der Lymphgefässe, Nieren und Blase normal, im Uebrigen Tuberculose der Lungen, des Darmes etc. Gleichwohl neigt man ziemlich allgemein zu der Annahme, dass auch in diesen Fällen die Chylurie auf einem Erguss von Lymphe in die Nieren oder Harnwege beruhe, welcher seinerseits die Folge einer irgendwie bedingten Lymphstauung und Ektasie der Lymphgefässe sei. Indessen entbehrt diese Annahme noch jeder thatsächlichen Unterlage, ja es gibt mancherlei Gründe, welche direct gegen sie sprechen und welche auch die Ableitung der parasitären Chylurie von einer Beimengung der Lymphe zum Harn als nicht vollständig sicher erscheinen lassen.

Es ist dies einmal das Fehlen von Zucker im chylurischen Harn, was auffallend ist, da die Lymphe doch constant zuckerhaltig ist, zweitens der Umstand, dass von verschiedenen Beobachtern der Fettgehalt des chylurischen Harns erheblich grösser gefunden worden ist als derjenige der Lymphe, während er doch in einer aus Lymphe und Urin gemischten Flüssigkeit geringer sein müsste, ferner der Umstand, dass der Gehalt des chylösen Harns an specifischen Harnbestandtheilen keineswegs niedriger als normal gefunden worden ist, wie nach jener Annahme doch ebenfalls zu erwarten wäre.

Andererseits sahen Grimm und Huber in ihren Fällen bei vermehrter Fettzufuhr eine deutliche Zunahme des Fettgehaltes im Urin, und auch specifische Fette gingen in den Harn über, geradeso wie in den Chylus oder die Lymphe.

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1881, S. 624.

Eine andere, von Cl. Bernard, Engel, Littré und Robin, Primavera ausgesprochene Ansicht geht dahin, dass die Chylurie Folge eines abnormen Fettgehaltes des Blutes sei, welcher von einer mangelhaften Verbrennung oder Assimilation herrühre, indessen ist ein solcher abnormer Fettgehalt des Blutes (und der Exsudate, z. B. in Vesicatorblasen) nur in den allerseltensten Fällen nachgewiesen worden, und er würde auch das Auftreten von Eiweiss nicht erklären, da dieses bei Lipämie, wenn nicht Nierenkrankheiten vorhanden sind, nicht vorzukommen pflegt (s. S. 42). Götze endlich nimmt ein Leberleiden als Ursache an und meint, dass das Fett im Harn vom Nahrungseiweiss abstamme, welches in Folge der Lebererkrankung nicht assimilirt werde. Er beruft sich zur Stütze dafür auf den Umstand, dass in seinem, wie in meinem Fall eine Verkleinerung der Leber bestand, und darauf, dass er bei Kaninchen, denen er zerriebenes Sputum in die Bauchhöhle gespritzt hatte, kleinzellige Herde in der Leber und fetthaltigen Urin fand.

Als sicher kann man bis jetzt nur soviel sagen, dass ein tieferes Nierenleiden der Chylurie nicht zu Grunde liegt.

Die Prognose ist nach dem, was über den Verlauf oben gesagt ist, im Allgemeinen nicht ungünstig.

Zur Verhütung der parasitären Chylurie muss das Baden im Wasser, welches die Parasiten enthält, und ebenso das Trinken solchen Wassers vermieden oder nur gekochtes und filtrirtes Wasser genossen werden. Zur Behandlung der Krankheit sind antiparasitäre Mittel empfohlen worden, insbesondere fand Scheube in einem Falle Kali picronitricum (0·05 *gr* dreimal täglich) nützlich.

Gegen die nichtparasitäre Chylurie ist keine wirksame Behandlung bekannt. Götze empfiehlt auf Grund seiner oben angeführten Ansicht von der Entstehung der Chylurie Beschränkung der Eiweisszufuhr bei Steigerung der Kohlenhydrate und Fette.

Die Oxalurie

soll streng genommen die Ausscheidung einer abnorm grossen Menge von Oxalsäure durch den Harn bedeuten, der Name wird aber häufig auch gebraucht, um die auffallende Ausscheidung von Kalkoxalat als Sediment zu bezeichnen. Da die Menge der im Harne vorkommenden Oxalsäure schon in der Norm grossen Schwankungen unterliegt,[1]) so darf eine pathologische Oxalurie nur dann angenommen werden, wenn die äussersten Grenzen der

[1]) Die gewöhnliche Annahme, dass durch den Genuss oxalsäurereicher Speisen (Sauerampfer, Spinat, Portulak, Endivien, Bohnen, Rosenkohl, Thee etc.) eine „alimentäre“ Oxalurie entstehen kann, hat M. Abeles (Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 19 u. 20) durch genaue Untersuchungen widerlegt. Auch nach moussirenden Getränken soll der gewöhnlichen Annahme nach Oxalurie entstehen können.

physiologischen Ausscheidung deutlich überschritten werden, oder wenn eine auffallend starke Ausscheidung von einem Oxalsäure-Sediment auftritt. Als äusserste physiologische Grenze nach oben kann man etwa 20 *mgr* ansehen. Leider sind nun die meisten, namentlich älteren Angaben über Oxalurie nicht brauchbar, da sie sich nicht auf die allein zuverlässigen quantitativen Bestimmungen stützen, sondern nur auf den Nachweis eines mehr oder weniger starken Sediments von oxalsaurem Kalk. Dies aber ist nicht beweisend, denn die Sedimentbildung hängt nicht oder nicht allein von der Menge der Oxalsäure, sondern noch von anderen Bedingungen ab. Sicher nachgewiesen ist die Oxalurie von Schultzen[1]) bei Icterus, von Fürbringer[2]) in einem Falle von Diabetes mellitus, bei welchem auch im Sputum sich Oxalsäure fand, von Neidert[3]) bei zwei Personen, welche von Diabetikern abstammten. Schon früher war das häufige Vorkommen eines Sediments von Kalkoxalat im Zusammenhange mit Diabetes mellitus oft bemerkt worden, und Cantani[4]) namentlich hat die engen Beziehungen der Oxalurie zum Diabetes lebhaft betont. Nach älteren Angaben sollte sich Oxalurie auch bei Fettsucht finden, was indessen Kisch,[5]) der eine grössere Zahl Fettleibiger sorgfältig untersucht hat, nicht bestätigen konnte. Ferner hat man Oxalurie bei Gicht, bei Emphysem und anderen Respirationsstörungen, bei Verdauungsstörungen, endlich bei Neurasthenie und bei Spermatorrhoe beobachtet. Es ist aber fraglich, ob wirklich hiebei abnorm grosse Mengen von Oxalsäure ausgeschieden wurden und nicht vielmehr nur Oxalatsedimente, deren häufigeres und stärkeres Auftreten allerdings auch nicht als normal zu betrachten ist. Nicht selten sieht man diese Sedimente mit solchen von Harnsäure im Urin abwechseln.

Keinesfalls ist aber auch nur bei einer einzigen der aufgezählten Krankheiten die Oxalurie oder das Auftreten von Kalkoxalat als Sediment ein beständiges Symptom. Die Gründe, warum dieses Symptom bald vorhanden ist, bald nicht, sind unbekannt. Auch sind die sonstigen Erscheinungen, welche die wirklich vermehrte Ausscheidung von Oxalsäure oder ihre Sedimentbildung begleiten, sehr verschieden und wechselnd. Zwar hat Cantani, wie vorher schon Andere, ein besonderes Krankheitsbild der „Oxalurie“ entworfen, das durch nervöse Excitation oder Depression, Schwäche, Lendenschmerzen, Verdauungsstörungen, Neigung zu Schweissen,

[1]) Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv für Anat., Physiol. etc. 1868, S. 179 u. 720.

[2]) Deutsches Archiv für klin. Med., XVIII., 1876, S. 143.

[3]) Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 34.

[4]) Spec. Pathologie der Stoffwechselkrankheiten. Aus dem Italienischen von Hahn. 1880, II.

[5]) Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 15.

auch wohl zu Abscessbildungen gekennzeichnet sein soll, allein dieser Symptomencomplex findet sich einerseits oft genug ohne „Oxalurie“ und fehlt anderntheils häufig, wo „Oxalurie“ oder ein Sediment von Kalkoxalat im Harn vorhanden ist. Ein bestimmtes Krankheitsbild stellt also die Oxalurie nicht dar, doch können dadurch, dass der Harn ein starkes Oxalatsediment enthält, Beschwerden beim Urinlassen, namentlich Brennen in der Harnröhre entstehen.

Ebenso unsicher sind die Theorien, welche die Oxalurie erklären sollen. Sie gehen von der Annahme aus, dass die Oxalsäure ein unvollständiges Verbrennungsproduct der Kohlehydrate (des Zuckers) oder auch der Eiweissstoffe sei, und laufen darauf hinaus, dass es sich bei der „Oxalurie“ um eine „Verlangsamung des Stoffwechsels“, insbesondere eine Verminderung der Oxydation handle, welche vielleicht durch eine abnorme Beeinflussung von Seiten des Nervensystems bedingt sei. Sicher nachgewiesen ist davon nichts. Weder ist es bisher gelungen, experimentell durch Herbeiführung von Dyspnoë und Sauerstoffmangel regelmässig „Oxalurie“ zu erzeugen (nur Reale und Boen[1]] geben neuerdings an, sie bei Hunden während starker Dyspnoë gefunden zu haben), noch ist nachgewiesen, dass bei denjenigen Zuständen, welche mit Oxalurie einhergehen, eine einfache Oxydationsverminderung in dem Sinne stattfindet, dass die Oxalsäure als unverbrannter Rest zurückbleibt. Vielmehr spielen sich dabei wohl tiefere Stoffwechselveränderungen oder Vorgänge in den Nieren ab, die wir noch nicht kennen.

Von einer Behandlung der „Oxalurie“ kann nicht wohl die Rede sein, vielmehr sind die Krankheitszustände, in deren Begleitung sie sich findet, zu behandeln. Um die durch ein starkes Oxalatsediment hervorgerufenen Harnbeschwerden (Brennen etc.) zu beseitigen, haben sich alkalische Wässer (Biliner, Vichy, Fachinger etc.) bewährt. Bemerkenswerth ist, dass, wie Emil Haas[2]) in einem sorgfältig beobachteten Fall gefunden hat, durch eine streng animalische Diät die vorher beträchtlich gesteigerte Ausscheidung von Oxalurie erheblich herabgesetzt wurde.

Auch

die Phosphaturie

ist kein einheitliches, scharf abgegrenztes Krankheitsbild, sondern ein Symptom, welches bei verschiedenen Krankheiten, und auch bei diesen nicht regelmässig, beobachtet wird. Wie die Oxalurie, so wird auch die Phosphaturie oft fälschlich angenommen, wo nicht eine Vermehrung der Phosphorsäure, sondern eine auffallende Ausscheidung von Phosphaten als Sediment vorliegt. Dieses tritt bekanntlich ein, wenn der Urin statt sauer

[1]) Wiener med. Wochenschr. 1893, Nr. 38.

[2]) Ueber Oxalurie. Bonn 1894.

neutral oder alkalisch reagirt, was entweder durch Zersetzung innerhalb oder ausserhalb des Körpers mit Auftreten von Ammoniak oder durch anderweitige Mischungsänderungen des Urins bedingt sein kann.

Ralfe[1]) unterscheidet das Auftreten von Phosphatsedimenten als Phosphaturie von der wirklich vermehrten Phosphorsäure-Ausscheidung, welche er mit Teissier[2]) als Diabetes phosphaticus bezeichnet (s. unten). Eine pathologisch vermehrte Ausscheidung der Phosphorsäure im Harn kann nur angenommen werden, wenn sie bei erwachsenen Menschen, die sich mit gewöhnlicher gemischter Kost ausreichend ernähren, 3·5—4 *gr* täglich überschreitet, oder wenn das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff des Harns, welches nach Zülzer[3]) normalerweise 17—20 : 100 beträgt, sich erheblich zu Gunsten der ersteren ändert, also wenn auch nicht absolut, so doch relativ mehr Phosphorsäure, als normal im Harn sich findet. Letzteres Verhalten wird beim Hungern oder unvollständiger Ernährung und deshalb häufig auch bei Krankheiten mit Inanitionszuständen beobachtet, wenn nicht zugleich auch eine stärkere Stickstoffausfuhr besteht (wie z. B. im Fieber, bei Carcinom).[4])

Ausserdem werden zahlreiche andere Zustände angegeben, bei welchen „Phosphaturie“ bald kürzere, bald längere Zeit, zuweilen nur zu gewissen Tageszeiten bestehen soll. Die meisten Angaben beziehen sich aber auf das Auftreten von Phosphatsedimenten (Ralfe's Phosphaturie), woraus auf die Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure gar nichts geschlossen werden kann, da diese Sedimente nur die an Erden, nicht aber die an Alkalien gebundene Phosphorsäure enthalten und da ferner ein Phosphatsediment auch entstehen kann, selbst wenn nicht einmal dieser an Erden gebundene Theil der Phosphorsäure vermehrt ist, sondern einfach dann, wenn nur der Urin nicht sauer reagirt. Diese Abnahme der sauren Reaction tritt ein, abgesehen von Zersetzung des Harns, nach reichlicher Zufuhr von kohlensauren oder pflanzensauren Alkalien in Speisen und Getränken (alkalische Wässer) oder in Arzneien, ferner wenn dem Magen viel Salzsäure durch Erbrechen entzogen wird. Aber auch ohne solche von aussen bedingte Aenderung der Reaction werden Trübungen und Sedimente von Phosphaten (Ralfe's „Phosphaturie“) beobachtet theils ohne jede sonstige erkennbare Störung und dann meist vorübergehend, theils und am häufigsten bei Neurasthenie, namentlich wo geschlechtliche Excesse, Masturbation, Pollutionen voraufgegangen sind, oder nach lange einwirkenden psychischen Erregungen mit nachfolgender Depression.

[1]) The Lancet 1887, Febr. 26 u. March 5.

[2]) Lyon méd. 1875, Nr. 26, und: Thèse, Paris 1876.

[3]) Semiologie des Harns. Berlin 1884.

[4]) Nähere Angaben hierüber findet man in v. Noorden's: Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893.

Wodurch die Aenderung im Harn hervorgebracht wird, ist nicht bekannt. Doch ist es nicht unwahrscheinlich mit Rücksicht auf die Aetiologie und auf den schnellen Wechsel im Verhalten des Harns, dass Nerveneinflüsse hiebei im Spiele sind, die sich näher nicht bezeichnen lassen. A. Peyer[1]) bezeichnet einen Theil der Beschwerden, welche häufiger bei solchen Patienten zu beobachten sind, wie die Pollutionen, Harndrang etc., als „Lendenmarksymptome“.

Eine wirkliche Vermehrung der Phosphorsäure im Harn soll nach L. J. Teissier[2]) in vielen Fällen vorkommen, welche ihren sonstigen Symptomen nach mit Diabetes mellitus Aehnlichkeit hatten, zum Theil auch gleichzeitig Zuckerausscheidung im Urin zeigen, zum Theil aber nicht. Er fasst diese Fälle als eine besondere Krankheit unter dem Namen „Diabetes phosphaticus“ zusammen, von denen er vier Formen unterscheidet:

1. Fälle mit Polyurie und sehr ausgesprochenen Störungen des Nervensystems mit oder ohne organische Veränderungen desselben.

2. Fälle, bei welchen von vorneherein oder im weiteren Verlauf sich eine schliesslich zum Tode führende Lungenaffection entwickelt.

3. Fälle, in denen die Phosphaturie zugleich oder abwechselnd mit Zuckerharnen einhergeht.

4. Fälle, welche sich nicht in die vorgenannten drei Gruppen einreihen lassen, zugleich häufig Oxalurie und vermehrte Harnsäureausscheidung, sowie leichte Albuminurie und eine gewisse Beziehung zur Gicht zeigen.

In allen Fällen soll neben der Phosphaturie noch Polyurie als Hauptsympton bestehen, welche Teissier aus dem hohen endosmotischen Aequivalent der Phosphate erklärt, in Folge deren das Blut wasserreicher und die Diurese gesteigert werde. Dazu komme noch der Reiz des abnorm zusammengesetzten Harns, der die Nieren zu abnormer Thätigkeit veranlasse. Für einen Theil der zweiten und für die dritte Gruppe sucht er die Ursache der Phosphaturie in dem Vorhandensein von Milchsäure im Blute, welche aus dem Zucker entstehen und die Phosphate der Gewebe, namentlich der Knochen, auflösen soll.

Diese Ansichten Teissier's haben wenig Anklang gefunden, einmal, weil sie sich zum Theil mehr auf theoretische Speculationen, als auf Thatsachen stützen, sodann, weil die Mehrzahl der von ihm bezeichneten Fälle sich an andere anerkannte Krankheitsformen anreihen lässt und die mehr oder weniger ausgesprochene Phosphaturie, sei diese nun eine wirkliche Vermehrung der Phosphorsäure oder nur ein Auftreten von Phosphatsedimenten, ihre besonderen, in den Verhältnissen des Einzelfalles begründeten

[1]) Die Phosphaturie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1889, Nr. 336.

[2]) Du diabète phosphatique. Thèse. Paris 1877, und Laveran et Teissier: Nouveaux éléments de pathologie médicale. 1889.

Ursachen haben kann. Diese Krankheitsformen sind vor Allem der Diabetes mellitus und insipidus, ferner die Tuberculose und vielleicht einzelne Knochenaffectionen. Bei Diabetes mellitus ist eine vermehrte Ausfuhr von Phosphaten, also eine Phosphaturie im eigentlichen Sinne, nichts Seltenes und hängt theils und am häufigsten von der starken Nahrungs-, namentlich Fleischaufnahme, theils von der eintretenden Consumption ab. In beiden Fällen ist auch die Stickstoffausscheidung erhöht, nur muss man nicht erwarten, dass beide auch zeitlich durchaus parallel laufen, da die Schnelligkeit der Ausscheidung beider nicht gleich zu sein braucht. Aehnlich liegen die Verhältnisse wohl für Diabetes insipidus, doch sind zuverlässige Bestimmungen über die Phosphatausscheidung bei dieser Krankheit unter Berücksichtigung der Zufuhr und der Ernährungsverhältnisse noch in zu geringer Zahl vorhanden, und dasselbe gilt von der Tuberculose der Lungen. Was endlich die Knochenaffectionen betrifft, so haben sich die älteren Angaben, dass bei Rachitis die Phosphatausscheidung im Harn vermehrt sei, als falsch erwiesen, und auch für Osteomalacie scheinen sich die gleichen, älteren Angaben nicht zu bestätigen. Dagegen hat Verchère [1]) eine Reihe von Fällen veröffentlicht, bei welchen neben auffallender Knochenbrüchigkeit oder bei langdauernder Ostitis und Osteomyelitis Polyurie und Phosphaturie bestand.

Endlich scheinen, allerdings recht selten, noch Fälle vorzukommen, in welchen ausser allgemeiner Mattigkeit und Abmagerung sowie allerhand anderen unbestimmten Beschwerden eine vermehrte Ausscheidung von Phosphaten das einzige auffallende Symptom ist, zu dem sich vielleicht später andere Symptome, wie Polyurie oder Glykosurie, hinzugesellen. [2]) Es ist möglich, dass manche Fälle von Diabetes insipidus mit hohem specifischen Gewicht des Harnes, wie es gewöhnlich bei dieser Krankheit nicht vorkommt, hieher gehören. Solche Fälle würden, wenn eine wirkliche Phosphaturie dabei bestände, den „Diabetes phosphaticus“ im eigentlichsten Sinne darstellen.

Für die Behandlung des Diabetes phosphaticus empfiehlt Teissier hauptsächlich Phosphor, dann Nux vomica, Kaffee, Alkohol und allenfalls auch Arsenik, ferner Leberthran und eine dem besonderen Zustand entsprechende Diät. Bei der latenten Zuckerruhr (Teissier's Form 3 und zum Theil 2) sollen antidiabetische Kost und Alkalien neben Nux vomica etc. verordnet werden.

[1]) De la phosphaturie et de la polyurie dans les lésions osseuses. Gaz. méd. de Paris 1885, Nr. 39 u. 40.

[2]) Ich selbst habe bei einer Dame längere Zeit eine vermehrte Phosphatausscheidung beobachtet, bei der später sich Zucker im Urin zeigte. Beides verschwand im Laufe der Zeit. (Vgl. v. Ziemssen's Handb. der Pathol. u. Therapie, XIII., 1. II. Aufl. 1879, S. 439.)

Die Wassersucht.

Nicht bei allen Nierenkrankheiten, sondern nur bei einem Theil derselben, aber gerade bei dem am häufigsten vorkommenden, bildet die Wassersucht ein so hervorstechendes Symptom, dass ihr Zusammenhang mit Nierenkrankheiten schon den ältesten Aerzten trotz ihrer sonst sehr mangelhaften Kenntniss der Nierenkrankheiten nicht entgangen ist (siehe geschichtliche Einleitung, S. 1). In charakteristischer Weise tritt die Wassersucht eigentlich nur bei denjenigen Erkrankungen der Niere auf, welche von Bright beschrieben und deshalb als „Bright'sche Krankheit“ lange Zeit zusammengefasst wurden, und zwar sind es bestimmte Fälle acuter Nephritis, dann die sogenannte chronische, parenchymatöse Nephritis (subchronische, grosse weisse und bunte Niere) und die Amyloidentartung. Zu anderen Nierenkrankheiten kann unter Umständen ebenfalls mehr oder weniger ausgebreitete Wassersucht hinzutreten, sie hat aber eine andere Entstehungsweise, ist anderer Natur als jene und beruht auf mangelhafter Herzthätigkeit, in Folge deren es zu venöser Stauung mit Transsudation seröser Flüssigkeit kommt. Diese Art von Wassersucht entspricht ganz derjenigen, welche bei Herzfehlern mit mangelnder Compensation beobachtet wird, und tritt bei den verschiedenen Formen von Nierenschrumpfung neben anderen Zeichen venöser Stauung auf, wenn das Herz dauernd oder vorübergehend leistungsunfähig wird, meistens also in einem vorgerückten Stadium oder gegen das Ende der Krankheit hin.

Ebenfalls nicht charakteristisch ist jene meistens nicht sehr ausgedehnte Wassersucht, welche als Folge weit vorgeschrittener Anämie und Kachexie bei Nierenleiden mit erschöpfenden Blutungen oder Eiterungen, bei Krebs oder anderen zu schwerem Siechthum führenden Affectionen der Nieren sich gegen das Lebensende hin einstellt. Sie gehört in die Kategorie der „Hydrops cachecticus“ und verhält sich so, wie bei anderen schweren Kachexien.

Im Gegensatz zu diesen beiden Arten von Wassersucht tritt jene für Nierenleiden charakteristische Art in der Regel schon sehr frühzeitig ein, so dass sie sehr oft das erste dem Kranken auffällige Symptom bildet. Von Cyanose ist keine Spur, vielmehr zeigen Haut und Schleimhäute meistens eine auffallende Blässe.

Die Haut erscheint gewöhnlich zuerst in der Umgebung der Augen und an den Knöcheln oder über den Schienbeinen gedunsen. Namentlich fällt bei solchen Kranken die blasse Schwellung der Augenlider und des Gesichtes des Morgens nach dem Erwachen auf, während die Schwellung der Füsse und Unterschenkel beim Umhergehen stärker wird. Auch Scrotum und Präputium sowie die Vulva sind manchesmal schon frühzeitig wassersüchtig geschwollen. Von diesen Stellen kann sich die Wassersucht früher

oder später über das ganze Unterhautzellgewebe ausbreiten (Anasarca). Gleichzeitig mit der Hautwassersucht oder, soweit wenigstens aus der klinischen Untersuchung zu schliessen ist, etwas später tritt auch Wassererguss in die serösen Höhlen auf, zuerst gewöhnlich in das Peritoneum und die Pleurasäcke, später und seltener schon in das Pericard und am seltensten, wenigstens in bemerkenswerther Weise, in den Arachnoidalsack. Selten werden einzelne Schleimhäute ödematös, am häufigsten vielleicht, wie aus den Symptomen zu schliessen ist, die Darmschleimhaut, und von den der Untersuchung im Leben zugänglichen die Schleimhaut des Zäpfchens und Gaumensegels, dann die der Conjunctiven und des Kehlkopfes. Häufiger noch ist Lungenödem.

Manchmal besteht kürzere oder längere Zeit Höhlenwassersucht ohne Hautwassersucht, oder die letztere bleibt auf einzelne Stellen (z. B. Scrotum) beschränkt.

In der Mehrzahl der Fälle, aber keineswegs ausnahmslos, und zumal in den acut verlaufenden Fällen, ist bei dem Auftreten und während des Bestehens der Wassersucht die Harnabsonderung geringer als gewöhnlich, manchesmal so gering, dass innerhalb eines Tages oder sogar mehrerer Tage fast vollständige Anurie besteht. Häufig, und auch wieder in acuten Fällen häufiger als in chronischen, wechselt der Grad der Wassersucht mit der Stärke der Harnabsonderung, und mit dem Schwinden der ersteren stellt sich gewöhnlich eine starke Harnfluth ein. Der Eiweissgehalt des Harns dagegen geht weniger parallel der Wassersucht, wenn auch im Allgemeinen bei starkem Eiweissgehalt die Ergüsse gewöhnlich ausgedehnter sind, als bei schwachem. Zuweilen geht die Wassersucht der Albuminurie um kurze Zeit vorher, und in einzelnen sehr seltenen Fällen soll bei Wassersucht die Albuminurie gefehlt haben, obgleich nach dem Tode eine Nierenentzündung gefunden wurde. —

Die Entstehung dieser den Nierenkrankheiten eigenthümlichen Wassersucht hat man auf verschiedene Weise zu erklären versucht, doch hat sich keine Erklärung bis jetzt als allgemein zutreffend erwiesen, vielleicht weil mehrere Ursachen im Spiele sind.

1. Nach der ältesten, schon von Bright ausgesprochenen Ansicht sollte durch den Eiweissverlust eine Hypalbuminose und Hydrämie des Blutes entstehen und dadurch die wässerigen Bestandtheile desselben leichter aus den Gefässen austreten. Nun ist Hydrämie bei Nierenkranken allerdings nachgewiesen, aber meines Wissens niemals vor dem Eintreten der Wassersucht, was doch nothwendig wäre, wenn sie als die Ursache dieser gelten soll. Und wenn auch zugegeben werden kann, dass sie in chronischen Fällen vielleicht schon vor der Wassersucht vorhanden ist, so gilt dies für die meisten acuten Fälle (z. B. der Scharlachwassersucht) gewiss nicht, zumal, wie vorher schon bemerkt, die Wassersucht sehr oft

gleichzeitig mit der Albuminurie oder wenig später als diese sich einstellt, zu einer Zeit, wo ein nennenswerther Verlust von Eiweiss noch gar nicht stattgefunden hat. Sodann aber sieht man häufig genug, dass anderweitig bedingte Eiweissverluste lange Zeit und in weit stärkerem Grade als bei vielen Nierenkranken stattfinden, ohne Wassersucht, und ferner, dass schwere Hydrämie Wochen und Monate lang bestehen kann (z. B. bei Carcinomkranken), und dennoch Wassersucht gar nicht oder nur in geringfügiger, nicht charakteristischer Weise, nach Art des „Hydrops cachecticus", wie es vorher angegeben wurde (S. 54), auftritt. Also ist die einfache Hydrämie nicht ausreichend zur Erklärung, höchstens kann sie in chronischen Fällen bei sehr heruntergekommenen Patienten (z. B. mit Amyloidentartung) neben anderen Momenten in untergeordneter Weise den Eintritt der Wassersucht begünstigen, indem sie die Ernährung der Gefässwände schädigt und sie durchlässiger macht.

2. Besser gestützt scheint die von Grainger Stewart[1]) und ganz besonders von Bartels[2]) gegebene Erklärung, nach welcher die Hydrämie in Verbindung mit Zunahme der Blutmenge, also die hydrämische oder seröse Plethora, die Wassersucht hervorrufen soll. Die Hydrämie denkt sich Bartels in derselben Weise entstanden, wie Bright u. A., nämlich durch den Eiweissverlust, die Zunahme der Blutmenge aber, die Plethora, leitet er von der verminderten Wasserausscheidung durch die kranken Nieren ab, wofür er sich auf die bekannte und von ihm durch lange, fortgesetzte Beobachtungen bestätigte Thatsache beruft, dass Zu- und Abnahme der Wassersucht häufig im umgekehrten Verhältniss zur Harnmenge stehen. Aber auch dieser Erklärung stehen einige Bedenken entgegen. Nicht als ob eine hydrämische Plethora ungeeignet wäre zur Erzeugung von Wassersucht, wie Cohnheim[3]) namentlich auf Grund seiner mit Lichtheim angestellten Versuche betont hat. Denn erstens ist bei diesen Versuchen an Hunden, denen in kurzer Zeit grosse Mengen physiologischer Kochsalzlösung in's Blut gespritzt wurde, allerdings Wassersucht sämmtlicher Drüsen der Unterleibshöhle, des Peritoneum, Magendarmcanals und der Speicheldrüsen eingetreten, nur keine Hautwassersucht, die Cohnheim besonders im Auge hat, und zweitens hat Gärtner[4]) auch diese letztere hervorrufen können, wenn er die Einspritzung langsamer ausführte.

Aber es fehlt der Nachweis, dass wirklich bei den Nierenkranken eine hydrämische Plethora, und zwar schon vor der Wassersucht, besteht.

[1]) A practical Treatise on Bright's diseases of the Kidneys. II. ed. Edinburgh 1871, S. 82.

[2]) v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. IX, 1. 1875, S. 87.

[3]) Allg. Pathologie. II. Aufl., 1., S. 437 ff., u. 2., S. 446 ff.

[4]) Wiener med. Presse, 1883. Nr. 20 und 21.

Denn die von Bartels zur Stütze seiner Ansicht angeführten Gründe sind nicht beweiskräftig. Vor Allem ist es nicht richtig, dass eine Verminderung der Harnmenge für sich allein eine Zunahme der Blutmenge bewirke. Sowohl das Experiment mit Unterbindung der Harnleiter wie klinische Beobachtungen von Verschluss derselben durch Steine, Geschwülste u. s. w. beweisen, dass die Harnabsonderung nicht nur beträchtlich vermindert, sondern sogar Tage und Wochen lang ganz aufgehoben sein kann, ohne dass Wassersucht eintritt. Theils verfügt der Organismus über andere Wege zur Wasserausscheidung, die er bei unzureichender Nierenthätigkeit in Anspruch nimmt, und zwar auch gerade bei Nierenkranken, gleichviel ob mit oder ohne Wassersucht, theils kann er die Aufnahme und Bildung von Wasser einschränken. Jedenfalls muss zu der verminderten Harnabsonderung noch etwas hinzutreten, um hydrämische Plethora zu erzeugen.

Auch trifft es durchaus nicht immer zu, dass dem Eintritt oder dem Ansteigen der Wassersucht eine Abnahme der Harnabsonderung vorausgeht, man sieht im Gegentheil, namentlich in chronischen Fällen, oft Wassersucht eintreten und zunehmen bei unverminderter, ja selbst bei reichlicher Diurese.

Dass also eine hydrämische Plethora bei Nierenkranken vor dem Eintreten der Wassersucht besteht, ist nicht bewiesen, wenigstens kommt sie nicht in der von Bartels angenommenen Weise zu Stande. Immerhin wäre es möglich, dass sie aus anderen Ursachen dennoch vorhanden ist und durch eine ungenügende Thätigkeit der Nieren noch begünstigt wird. Gibt man diese Möglichkeit zu, so muss man auch eine hydrämische oder seröse Plethora als mögliche Ursache der Wassersucht gelten lassen, aber auch dies nur allenfalls für chronische Fälle, denn in acuten Fällen ist eine hydrämische Plethora als Ursache ebensowenig oder noch weniger anzunehmen, als eine einfache Hydrämie.

3. Cohnheim, welcher, wie gesagt, die hydrämische Plethora als Ursache der Wassersucht nicht gelten lässt, hat die Theorie aufgestellt, dass bei gewissen acuten Nierenentzündungen, namentlich den nach Scharlach und Erkältung eintretenden und bei manchen subchronischen oder chronischen, eine entzündliche oder sonstige Veränderung der Haut- und Unterhautgefässe mit abnormer Durchlässigkeit die Ursache wenigstens der Hautwassersucht sei. Er beruft sich zur Stütze dafür einmal auf die erwähnten, von ihm und Lichtheim angestellten Experimente, in denen Hydrämie und hydrämische Plethora nur dann Hautwassersucht bewirkte, wenn die Gefässe der Haut vorher in einen entzündlichen Zustand versetzt waren, und zweitens ganz besonders auf den beim Scharlach vorhandenen entzündlichen Zustand der Haut, beziehungsweise der Hautgefässe. Er geht dabei immer von der Meinung aus, dass

die Scharlachwassersucht nur das Unterhautzellgewebe befällt, und berücksichtigt die Wassersucht der Körperhöhlen gar nicht, welche doch, wie S. Rosenstein[1]) mit Recht einwirft, sehr häufig bei Scharlach zu finden ist. Dieser Einwurf ist jedoch leicht zu beseitigen, denn, wie ich vor Jahren schon hervorgehoben habe,[2]) hindert nichts, denselben oder einen ähnlichen Zustand auch in anderweitigen Gefässbezirken, insbesondere auch in den Blut- und Lymphgefässen der serösen Häute, anzunehmen. Niemand ist heute in Zweifel darüber, dass der Scharlach nicht nur eine Krankheit der Haut und etwa des Rachens sei, sondern dass alle Organe des Körpers durch das in den Säften kreisende Gift mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen werden. Und dass gerade auch die serösen Häute bei Scharlach recht oft nicht blos, wie die Haut von einer entzündlichen Hyperämie, sondern von einer wirklichen exsudativen Entzündung befallen werden, ist eine bekannte Thatsache. Es ist sicher nicht zu gewagt, anzunehmen, dass, wie in diesen Fällen unter dem Einflusse des Giftes eine wirkliche Entzündung sich ausbildet, es in anderen Fällen in Folge desselben Reizes nur zu einer schwächeren Veränderung der Gefässe, ähnlich derjenigen der Haut kommt, welche ihre Durchlässigkeit erhöht und somit einen sogenannten „Hydrops irritativus“ veranlasst.

Dass die Beschaffenheit der Gefässe, beziehungsweise ihre Schädigung durch das Krankheitsgift für die Entstehung der Wassersucht von Bedeutung ist, erhellt am besten aus der Vergleichung der mit und ohne Wassersucht einhergehenden Nierenentzündungen, namentlich der acuten. Man weiss jetzt, dass die acute Nephritis eine ungemein häufige Affection, und zwar eine der gewöhnlichsten Begleit- oder Folgeerscheinungen der meisten, wenn nicht gar aller acuten Infectionen und sehr vieler Intoxicationen ist. Sodann kommt die ihrer Entstehung nach noch sehr unklare Nephritis nach Erkältung und vielleicht die sogenannte „Schwangerschafts-Nephritis“, deren entzündliche Natur aber bekanntlich zweifelhaft ist. Von allen diesen zahlreichen Formen von Nephritis haben aber nur die allerwenigsten Wassersucht im Gefolge, nämlich: vor Allem die Scharlachnephritis, an Häufigkeit alle anderen weit überragend, dann die durch Erkältung und Malaria hervorgerufene Nephritis und, wenn man sie hieher rechnen will, die „Schwangerschafts-Nephritis“.

Anatomisch haben diese letzteren Formen gemeinsam die constante und frühzeitige Betheiligung der Gefässknäuel der Nieren an der Erkrankung oder, kurz ausgedrückt, die „Glomerulo-Nephritis“, welche bekanntlich für die häufigste und am meisten untersuchte Scharlacherkrankung als geradezu typisch gilt. Im Gegensatz dazu sind bei den

[1]) Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 4. Aufl. 1894, S. 226.

[2]) Albuminurie. 2. Aufl. 1890, S. 143.

zahlreichen anderen Formen acuter (infectiöser oder toxischer) Nephritis, bei welchen Wassersucht gar nicht oder nur ausnahmsweise und im späteren Verlauf vorkommt, zuerst die Epithelien der Harncanälchen ergriffen, die Gefässknäuel dagegen entweder gar nicht oder auch erst im späteren Verlauf und nicht so regelmässig und stark, wie bei jenen erstgenannten Nephritiden.

Man könnte nun, wie es auch geschehen ist, die Wassersucht in den mit Glomerulo-Nephritis einhergehenden Fällen davon ableiten, dass die entzündeten Knäuelgefässe ihre Function, nämlich die Wasserabscheidung, einstellen oder ungenügend erfüllen, wodurch eine Zurückhaltung von Wasser entstände und damit Wassersucht. Aber, wie schon erwähnt worden, genügt eine mangelnde Wasserabsonderung im Harn nicht zur Erzeugung von Wassersucht, wofür gerade auch jene andere Gruppe von („parenchymatöser") Nephritis ohne Wassersucht einen sprechenden Beweis liefert. Denn bei ihnen bildet die Verstopfung der Harncanälchen durch die geschwollenen Epithelien, die Cylinder u. s. w. gewöhnlich ein eben so grosses Hinderniss für die Harnabsonderung und für die Function der Glomeruli und sie führen doch nicht zur Wassersucht.

Zwischen dieser und der Glomerulo-Nephritis muss also irgend eine andere Beziehung obwalten. Es scheint mir nun die Annahme begründet zu sein, dass unter dem Einfluss einer gewissen Schädlichkeit, eines im Blute kreisenden Giftes, zunächst die Capillaren der Glomeruli erkranken und dann bei einer gewissen Stärke oder Dauer der schädlichen Einwirkung andere, ausserhalb der Niere gelegene Gefässbezirke, wie die der Haut und der serösen Säcke. Die Glomerulusgefässe werden ja, wie bekannt, von jeder Aenderung der Blutbeschaffenheit leichter als andere Capillaren, auch als die interstitiellen Gefässe der Niere, beeinflusst, weil in ihnen das Blut unter sehr hohem Druck und langsam fliesst, wodurch eine innigere Wechselwirkung zwischen ihm und den Gefässwänden ermöglicht wird, als anderwärts. Ist die Schädlichkeit stark genug, um ausser den Glomerulusgefässen noch die Blut- oder Lymphgefässe der Haut, der serösen Säcke etc. zu schädigen, so kommt es zur Wassersucht der Haut, der serösen Häute u. s. w., anderenfalls nicht. Hienach ist also bei Wassersucht immer eine Glomerulusaffection zu erwarten, nicht aber umgekehrt. Die thatsächlichen Befunde stehen hiemit im Einklang.

Für die Wassersucht bei der sogenannten chronischen parenchymatösen Nephritis („subchronische Nephritis", „zweites Stadium des *M. Brightii*") lässt sich auf Grund des klinischen und anatomischen Verhaltens dieselbe Entstehung annehmen. Diese Form der Nierenerkrankung ist eine diffuse mit Betheiligung der Glomeruli, sie steht den acut entzündlichen sehr nahe und disponirt bekanntlich auch sehr zu ander-

weitigen Entzündungen. Es lässt sich also auch bei ihr die Entstehung der Wassersucht in ähnlicher Weise erklären. Bei längerer Dauer aber mögen hier auch die Hydrämie und hydrämische Plethora durch den schädlichen Einfluss, welchen sie auf die Beschaffenheit der Gefässwände ausüben, noch als die Wassersucht begünstigende Momente hinzukommen.

Auch das lässt sich nach der hier vorgetragenen Anschauung leicht verstehen, dass, wenn bei ganz chronischem Verlauf mit Nachlass der acut entzündlichen Processe in den Nieren und unter den entsprechenden Veränderungen des Harns allmälig sich die Schrumpfung des Organs ausbildet (secundäre Schrumpfung, Uebergang des sogenannten zweiten Stadiums in das dritte Stadium), oder wenn von vorneherein in Folge eines schleichend verlaufenden schwächeren Reizes sich die sogenannte primäre Schrumpfniere ausbildet, dass dementsprechend die Reizung der anderweitigen, ausserhalb der Nieren gelegenen Gefässbezirke auch allmälig nachlässt oder aber von vorneherein sehr gering ist, dass also eine vorhandene Wassersucht allmälig schwindet oder aber, im letztgenannten Falle, von vorneherein nur geringfügig oder gar nicht auftritt. Und ferner, dass bei jedem Wiederaufflammen der Entzündung, wie sie sich im Urin zu erkennen gibt, auch wieder die Neigung zur Wiederkehr der Wassersucht sich bemerklich macht.

Für die Wassersucht bei reiner, nicht mit entzündlichen Processen complicirter Amyloidentartung lässt sich nach dem jetzigen Standpunkt unseres Wissens nur die fehlerhafte Blutbeschaffenheit, vielleicht auch eine abnorme Durchlässigkeit der Gefässe, verantwortlich machen. Sie pflegt in diesen Fällen sich auch in ihrer Stärke und Ausdehnung nicht anders zu verhalten als bei anderen Zuständen von Hydrämie und Kachexie. Wo sich jene ausgedehnte, für Nierenkrankheiten charakteristische Wassersucht findet, da zeigen die Nieren eine Combination von amyloider Entartung und Entzündung, und da wird man einen ähnlichen Zustand der Haut- und anderer Gefässe voraussetzen dürfen, wie er eben besprochen wurde.[1]) —

Die Wassersucht ruft bei geringen Graden wenig, bei stärkerer Entwicklung aber durch mechanische Behinderung der Organe mancherlei Störungen und Gefahren hervor. Hohe Grade von Hautwassersucht entstellen nicht nur die Glieder und das Gesicht, sondern erschweren die Bewegungen des Körpers und hindern durch Druck auf die Gefässe die Ernährung der Haut. Theils dadurch, theils durch die starke Anspannung entstehen kleine Einrisse und Wunden, zu denen leicht erysipelatöse Entzündungen mit Neigung zu geschwürigen und zu brandigen Zerfall hin-

[1]) Vgl. Cohnheim: Allg. Pathologie. 2. Aufl., II., S. 456.

zutreten, welche für sich allein den Tod herbeiführen können. Die Brust- und Herzbeutelwassersucht bilden eine Gefahr für Athmung und Kreislauf, die Bauchwassersucht bewirkt eine Stauung in den Unterleibsorganen und den Unterextremitäten, und bei stärkerer Entwicklung durch Hinaufdrängen des Zwerchfells in die Brusthöhle ebenfalls eine Störung der Lungen und des Herzens. Die ödematöse Durchtränkung der Magendarmschleimhaut ruft Verdauungsstörungen hervor, diejenige der Kehlkopfschleimhaut und insbesondere der Stimmbänder kann Erstickungsgefahr herbeiführen, ebenso wie das Lungenödem, und endlich werden durch Wasseransammlung in den Hirnhöhlen und die Durchfeuchtung der Hirnsubstanz selbst allerhand nervöse Störungen, Kopfschmerz und Schwindel, Schlaflosigkeit, Trübungen des Bewusstseins und Krämpfe herbeigeführt.

Die Behandlung der Wassersucht müsste in erster Linie die verschiedene Natur derselben, beziehungsweise die verschiedenen Ursachen berücksichtigen, wie sie vorher besprochen worden sind. Doch lassen sich in dieser Beziehung besondere Heilanzeigen selten aufstellen und noch seltener erfüllen, vielmehr sind bei einigermassen erheblichen Graden von Wassersucht die Regeln für ihre Behandlung im Allgemeinen dieselben, gleichviel, welche Ursachen ihr zu Grunde liegen mögen. Immerhin wird man, wenn im Einzelfall die Wassersucht von bestimmten und bekannten Ursachen abhängig ist oder begünstigt wird, die besondere Bekämpfung dieser nicht unterlassen dürfen.

Wo also ausgesprochene Hydrämie besteht, wie in vielen chronischen Fällen von Nierenentzündung, Eiterung, Tuberculose, bei Amyloidentartung etc., wird man durch möglichst günstige Gestaltung aller hygienischen Verhältnisse, namentlich durch sorgfältige Regelung der Ernährung, durch Anregung der Verdauung mit geeigneten Mitteln (Bittermittel, Orexin, Chinapräparate, Condurango), durch Darreichung leicht verdaulicher Eisenpräparate und unter Umständen durch subcutane oder intravenöse Bluttransfusion (nach v. Ziemssen) die Blutbeschaffenheit zu verbessern suchen.

In jenen Fällen von Nierenaffection, wo die Wassersucht auf Stauung im Venensystem beruht, hervorgerufen durch ungenügende Herzarbeit (siehe oben), wird im Allgemeinen dieselbe Behandlung angezeigt sein, wie bei Herzfehlern mit gestörter Compensation, also: strengste Ruhe, leicht verdauliche, aber kräftige Ernährung, und von Arzneimitteln Digitalis oder eines jener zahlreichen Mittel, welche als Ersatz für Digitalis gelten oder gelten sollen. Diese finden übrigens auch vielfach ihren Platz in der Behandlung der den Nierenkrankheiten eigenthümlichen Wassersucht, welche nunmehr zur Besprechung kommt.

Als erste und allgemeine Regel gilt, dass Patienten mit Wassersucht, wenn es sich nicht blos um ganz geringfügige Ergüsse handelt,

ausgiebige Körperbewegungen zu unterlassen haben, also nicht viel stehen und umhergehen, sondern vielmehr liegen (am besten im Bett) oder allenfalls, wenn die horizontale Lage wegen Beklemmungen oder Luftmangel (bei Hydrothorax, diffusem Bronchialkatarrh etc.) nicht vertragen wird, halb oder ganz sitzend zubringen sollen.

Bei acuter Nephritis bedarf die Wassersucht in der Mehrzahl der Fälle keiner besonderen Behandlung, sondern schwindet meist bei geeigneter, hauptsächlich hygienisch-diätetischer Behandlung des Grundleidens, wie sie später beschrieben werden wird. Nur wenn sie einen bedrohlichen Grad erreicht oder sich in die Länge zieht, sind dieselben Mittel und Massnahmen angezeigt, von welchen auch in den von vorneherein chronischen Fällen Gebrauch gemacht wird. Unter diesen stehen diejenigen oben an, welche mit Umgehung der Nieren dem Körper Wasser zu entziehen geeignet sind, nämlich die Ableitungen auf den Darm unter Erzielung dünner, wässeriger Stuhlentleerungen und die schweisstreibenden Mittel und Methoden. Aber auch gewisse diuretische Mittel können eine nützliche Verwendung finden.

Zum Abführen wählt man zweckmässig, namentlich in frischen Fällen, nicht Drastica, welche die Nieren reizen, sondern pflanzliche und salinische Mittel, wie die *Pulpa Tamarindorum depurata* (esslöffelweise oder als Conserven, Essenz etc.) oder ein Sennapräparat (*Infusum Sennae comp.*) oder eines der zahlreichen Bitterwässer, ferner *Tartarus natronatus*, *Tartarus boraxatus* u. dgl.

Zur Erzielung von Schweiss bedient man sich am besten warmer oder heisser Wannenbäder, warmer Einpackungen, warmer Luftbäder u. s. w. Welche von diesen Massnahmen anzuwenden, hängt von den besonderen Umständen des Einzelfalles, von den verfügbaren Hilfskräften, Räumlichkeiten u. dgl. ab. Sehr sicher, mit einfachen Mitteln und daher auch unter den beschränktesten Hilfsmitteln anwendbar ist die Anwendung der heissen Luft. Der Kranke liegt dabei gut umhüllt und bis über das Kinn zugedeckt im Bett, neben welchem auf dem Fussboden eine brennende Lampe steht. Ueber dieses mündet das eine Ende eines Rohres, welches winkelig gekrümmt ist und mit dem anderen Ende unter das Deckbett reicht in der Nähe der Beine des Kranken. Vor der unmittelbaren Berührung mit der erhitzten Luft schützt man die Beine durch ein einfaches Holzgestell, eine Fussbank oder dgl., unter welchem die Beine und auf welchem das Rohr liegt. Bei Patienten, welche gar nicht oder nicht lange genug liegen können, kann man eine ähnliche Wirkung erzielen, wenn man die durch ein Drahtgitter geschützte brennende Lampe unter einen Rohrstuhl stellt, auf welchem der Kranke vollständig in wollene Decken gehüllt sitzt. Selbstverständlich ist hiebei mehr noch, als bei dem erstangegebenen Verfahren die grösste Vorsicht wegen Feuersgefahr zu beobachten.

Diese Heissluftbäder machen nach meiner Erfahrung die meisten anderen Bäder, namentlich auch die Wannenbäder, entbehrlich. Immerhin kann man sie, wo sie bequem ausführbar sind, nach der Vorschrift von Liebermeister [1]) anwenden, indem man mit einer Anfangstemperatur des Wassers von 37—38° C. beginnt und durch allmäliges Zugiessen von heissem Wasser bis auf 41° oder 42° C. steigt. Nachdem der Kranke in dem Bade eine halbe Stunde oder länger verweilt hat, wobei zur Vermeidung von Blutandrang nach dem Kopf dieser mit kalten Umschlägen kühl gehalten wird, wird er in eine vorher erwärmte wollene Decke gewickelt in's Bett gelegt und noch mit Decken oder Federbetten gut zugedeckt. Nach ein- bis dreistündigem Schwitzen wird er gut abgerieben und in ein anderes erwärmtes Bett gelegt. Der Wasserverlust durch Schweiss kann bei diesem Verfahren sehr beträchtlich sein, aber es ist sehr angreifend und wird von Kranken mit Herzschwäche, Athemnoth u. s. w. schlecht vertragen. Für solche Fälle sind, wenn man die Heissluftbäder nicht anwenden kann, die von v. Ziemssen [2]) empfohlenen Einwickelungen in Laken, welche in heisses Wasser getaucht sind, mit darüber gewickelten wollenen Decken empfehlenswerth.

Noch milder und daher in jedem Fall unbedenklich anwendbar, aber auch weniger erfolgreich sind Theilbäder und Theilpackungen. Bei ersteren wird nur der Unterkörper oder werden nur die Beine in derselben Weise wie bei den erwähnten Vollbädern nach Liebermeister gebadet, bei den letzteren der Rumpf oder die ganze untere Körperhälfte, oder auch nur die Beine in der von v. Ziemssen für ganze Einpackungen angegebenen Weise behandelt. Endlich sind heisse Sandbäder namentlich der Extremitäten ihrer bequemen Anwendungsweise und guten Wirkung wegen sehr empfehlenswerth.

Dagegen werden die innerlichen schweisstreibenden Mittel, von welchen die älteren Aerzte reichlichen Gebrauch zu machen liebten, jetzt mit Recht weniger angewandt. Nicht nur ist ihre Wirkung weit unsicherer als die der genannten Verfahrungsarten, sondern sie haben auch — und gerade die wirksamsten von ihnen am allermeisten — gewisse üble, zum Theil nicht ungefährliche Nebenwirkungen namentlich auf den Magen und das Herz. Am wenigsten bedenklich ist noch das Trinken von heissen Getränken (reinem Wasser oder heisser Milch, heissen Theeaufgüssen ohne oder mit Zusatz von Cognac, Rum u. dgl. oder heissem, gewürztem Wein). Sie sind namentlich zur Unterstützung der Bäder und Einpackungen recht nützlich.

Von den eigentlichen Arzneimitteln leistet der früher in dieser Beziehung sehr geschätzte *Liquor Ammonici acetici* recht wenig, und die

[1]) Prager Vierteljahrsschr. LXXII., S. 1.

[2]) Deutsches Arch. für klin. Med. II., 1867, S. 1.

Wirkung des in gleichem Ruf stehenden *Pulvis Doweri* ist auch nicht sehr sicher und wird durch die anderweitigen, nicht erwünschten Wirkungen desselben weit aufgewogen. Viel sicherer wirkt das Pilocarpin (innerlich zu 1—2 *cgr* und darüber oder subcutan zu 1 *cgr* einmal oder öfters am Tage angewandt) und die Salicylpräparate (am besten *Natr. salicyl.* 1 *gr* mehrmals täglich). Beide machen aber leicht Collapserscheinungen und stören die Verdauung, das Pilocarpin ist ausserdem noch durch die starke Speichelabsonderung Vielen sehr unangenehm, und die Salicylpräparate können auch Nierenreizung hervorbringen. Letzteres ist daher in frischen Fällen ganz zu vermeiden und beide Mittel überhaupt nur in einzelnen ausgewählten Fällen, und auch dann nur mit Vorsicht und für kurze Zeit, zu versuchen.

Mit Vortheil können auch diuretische Mittel angewandt werden, und zwar, wie ich im Gegensatz zu manchen Autoren hervorheben muss, nicht blos in chronischen, sondern auch in acuten Fällen. Natürlich sind in diesen letzteren Fällen und im Allgemeinen auch in den chronischen die scharfen und nierenreizenden Mittel, die „*Diuretica acria*“ zu vermeiden, trotz ihrer Empfehlung von älteren Autoren, wie Rayer u. A., welche besonders die *Tinct. Cantharidum* bevorzugten. Nicht nur sprechen theoretische Gründe dagegen, sondern auch meine Erfahrungen in Fällen, wo ich nach dem Fehlschlagen aller anderen Mittel es mit dieser Tinctur versuchte, haben mich von ihrer Wirksamkeit nicht überzeugen können.

Dagegen steht dem Gebrauch der sogenannten „*Diuretica frigida*“, und darunter namentlich der kohlensauren und pflanzensauren Alkalien, welche letzteren bekanntlich im Organismus in kohlensaure Salze übergehen, nichts im Wege. Von ihnen ist eine Steigerung der Entzündung in den Nieren nicht zu fürchten, da sie keine dem Blut und den Säften fremden Stoffe darstellen, sondern nur die Concentration derselben ändern, und die Erfahrung spricht sehr zu ihren Gunsten. Obenan steht das *Kalium* und *Natrium aceticum* bei Erwachsenen zu 1—2 *gr* und darüber mehrmals täglich, dann die weinsauren Salze (*Kali tartaricum* und *bitartaricum*), die Citronensäure rein oder in Form von Saturationen u. s. w. Demnächst kommen gewisse pflanzliche Diuretica in Betracht, welche sich aber weniger für acute, als für subacute und chronische Fälle eignen, weil sie zwar etwas mehr reizen als jene Salze, aber ihrer in vielen Fällen sichtbaren Wirkung wegen nicht gut entbehrt werden können. Hieher gehören die bekannten harntreibenden Theeaufgüsse von *Bacc. Juniperi, Fruct. Petroselini, Radix Ononidis, Radix Levistici* etc. (die *Species diureticae*), dann ganz besonders *Digitalis* und *Squilla*. Namentlich ist eine Verbindung einer dieser beiden oder beider Mittel mit *Kali aceticum* (Rp.: *Fol. digitalis 1·2—1·5, Rad. Squill., 3, Infunde Aqu. fervid. ad colat. 170, Kali acet. 8—12, Syr. 30.* DS. 3stündlich 1 Essl. für Erwachsene) nicht selten

von vortrefflicher Wirkung. Sehr wirksam ist ferner und auch in acuten Fällen nicht zu fürchten das *Diuretin* (Knoll) in Gaben zu 4—6 *gr* mit etwas Thee oder heisser Milch. Ausserdem gibt es noch eine grosse Zahl von Mitteln, welche theils durch Erhöhung des Blutdrucks, theils durch directe Einwirkung auf die Nierenepithelien wirken und in chronischen Fällen, wenn die anderen Mittel fehlschlagen, versucht werden können, wie die *Coffeïnsalze*, die *Convallaria majalis*, *Adonis vernalis*, *Blatta orientalis* und das *Strontium lacticum*, welches neuerdings gegen Albuminurie empfohlen, aber nach meinen allerdings noch spärlichen Beobachtungen nur etwas diuretisch wirkt (ca. 4—6 *gr* täglich). Das ebenfalls empfohlene *Calomel* in nicht abführenden Dosen habe ich nur in Verbindung mit *Fol. digitalis* (ca. 0·1 in Kapseln oder Oblaten, nicht in Pulverform, 3mal täglich, bis 10 Dosen verbraucht sind) manchesmal wirksam gefunden.

Endlich sei noch die Durst- oder Trockencur (diaeta sicca) erwähnt, welche im Alterthum vielfach geübt, dann in Vergessenheit gerieth und durch Schroth wieder als Wundercur, unter Anderem auch bei Wassersucht, gepriesen wurde. In ihrer schablonenmässigen Durchführung ohne Rücksicht auf den Kräftezustand und die sonstigen individuellen Verhältnisse kann diese Cur mehr schaden als nützen, dagegen kann das ihr zu Grunde liegende Princip der Flüssigkeitsentziehung, wenn es vorsichtig und unter Anpassung an den Zustand der Verdauungsorgane und die Herzthätigkeit angewandt und die Wasserzufuhr ganz allmälig mehr und mehr beschränkt wird, sehr wohl die Resorption der Wassergüsse befördern. Beachtenswerth erscheint mir der Rath von Serre,[1]) mit der Flüssigkeitsbeschränkung zugleich ein Diureticum zu verbinden. —

Leider gelingt es in vielen Fällen keinem von allen diesen Mitteln und Methoden, auch nicht der Combination derselben, die Wassersucht zu beseitigen, und dann muss, wenn die früher beschriebenen (S. 60) Störungen oder Gefahren einzutreten drohen, die Flüssigkeit auf mechanischem Wege entfernt werden.

Bei Hautwassersucht macht man an den am meisten gespannten Stellen (gewöhnlich die Fussrücken oder Unterschenkel, Präputium, Scrotum, Vulva) entweder einen oder mehrere Einschnitte von 1—2 *cm* Länge oder die von C. Bock[2]) zuerst empfohlene Capillardrainage, für welche sich die Southey'schen Nadeln am besten eignen. Sie werden, nachdem über das Kopfende ein Gummischlauch gezogen worden, mit der Spitze in die Aussenseite einer Extremität bis in das Unterhautzellgewebe gestossen und der Schlauch in ein am Boden neben dem Bette

[1]) Bull. de Thérapeutique 1853, Juillet.

[2]) Reichert und du Bois-Reymond's Archiv, 1873, S. 620.

des Kranken stehendes Gefäss zum Auffangen der Flüssigkeit geleitet. Selbstverständlich muss bei dem einen wie bei dem anderen Verfahren mit strengster Asepsis, peinlichster Sauberkeit der Haut und der Instrumente verfahren werden, um Wundinfectionen, Erysipel u. s. w. zu verhüten. Hat man Einschnitte gemacht, so bedeckt man am besten die kleine Wunde mit einem in Sublimatlösung (1‰) getränkten Gazestück und wickelt die Extremität zum Aufsaugen der Flüssigkeit in Salicylwatte oder Holzwolle u. dgl., die man, wenn sie durchfeuchtet ist, erneuert. Bei der Capillardrainage thut man gut, um die Einstichöffnung etwas Salicylwatte zu legen und mit Jodoformcollodium zu verschliessen. Sie ist weniger schmerzhaft und sauberer, indem der Kranke dabei nicht durchnässt wird, und gestattet zugleich, die Menge der entleerten Flüssigkeit genau zu bestimmen. Sie beträgt je nach der Spannung mehrere Liter in 24 Stunden.[1]) Aber sie erfordert eine grössere Beaufsichtigung des Kranken, damit die Nadel nicht durch Bewegungen verschoben wird, wodurch die Stichöffnung vergrössert und Infection befördert wird oder Blutungen entstehen. Es ist deshalb zuweilen nöthig, sie für die Nacht zu entfernen, und jedenfalls gut, sie nicht tagelang liegen zu lassen, sondern nach sorgfältiger Verschliessung der Punctionsstelle, wenn nöthig, nach einiger Zeit von Neuem zu punktiren. Nicht zu empfehlen und nur im Nothfalle anzuwenden ist das alte Verfahren, durch eine Anzahl feinerer Nadelstiche die Entleerung zu bewirken. Die Gefahr der Infection lässt sich hiebei noch weniger als bei jenen Methoden vermeiden, und die Flüssigkeitsentleerung ist auch, da die Stiche leicht verkleben, viel geringer.

Wenn die Höhlenwassersucht einen gefahrdrohenden Grad erreicht, so muss die Entleerung der betreffenden Höhle (Pleura, Peritoneum) durch Punction nach bekannten Regeln gemacht werden. Ein gefährliches Oedem der Stimmbänder muss durch intralaryngeale Scarificationen bekämpft werden, und wenn diese nicht ausreichen, ist die Tracheotomie zu machen.

Die Urämie.

Als „Urämie“ bezeichnet man einen Symptomencomplex, welcher bei mangelhafter Function der Nieren eintritt und sich hauptsächlich aus Störungen des Nervensystems und der Verdauungsorgane zusammensetzt.

Die Ursachen, welche die mangelhafte Function der Nieren bedingen, sind entweder Erkrankungen dieses Organes selbst oder weiter abwärts in den Harnwegen vom Nierenbecken bis zur Harnröhre gelegene Affectionen, welche die Harnentleerung behindern. Unter den Erkrankungen

[1]) Ich habe durch zwei in die Oberschenkel eingelegte Röhrchen bis zu 10 Liter in 24 Stunden ablaufen gesehen.

der Nieren selbst wieder sind es vorzugsweise die entzündlichen Zustände, die acuten sowohl wie die chronischen, welche zur Urämie führen.

Die mangelhafte Leistungsfähigkeit der Nieren gibt sich meistens durch eine mehr oder weniger schnell eintretende Verminderung der Harnabsonderung oder selbst durch vollständige Anurie zu erkennen. Selten fehlt diese Verminderung, und noch viel seltener hat man gar eine Zunahme der Harnmenge vor dem Ausbruch der Urämie beobachtet.

Bartels[1]) hat auch urämische Erscheinungen auftreten sehen, wenn nach reichlichen Wasserentziehungen durch Schwitz- oder Laxircuren eine plötzliche Resorption der hydropischen Ergüsse eintrat. Er leitet die Urämie ab von der Resorption der excrementiellen, in der hydropischen Flüssigkeit enthaltenen Bestandtheile.

Je nachdem die Erscheinungen schnell und plötzlich eintreten oder aber schleichend sich entwickeln und längere Zeit fortbestehen, unterscheidet man eine acute und chronische Urämie, zwischen denen es aber keine scharfe Grenze gibt. Selbstverständlich kann die letztere nur bei länger dauernden chronischen Zuständen vorkommen, bei welchen die mangelhafte Nierenfunction sich allmälig steigert, so dass deswegen und weil der Organismus bis zu einem gewissen Grade sich an die Functionsstörung gewöhnt, die Folgeerscheinungen auch nur langsam, mehr nach einander als gleichzeitig, sich ausbilden und weniger stürmisch verlaufen. Die acute Urämie dagegen tritt sowohl bei acuten wie bei chronischen Zuständen auf, wenn die Insufficienz der Nieren plötzlich bis zu der Höhe ansteigt, welche zur Auslösung der Störungen nöthig ist.

Die acute Urämie zeigt in ihrer ausgesprochenen Form vollständig das Bild eines typischen epileptischen Anfalles („urämische Eklampsie") und tritt gewöhnlich nach einigen mehr oder weniger charakteristischen Vorboten, welche oft nicht beachtet werden, seltener urplötzlich auf. Die Vorboten sind am häufigsten Kopfschmerz oder Druck und Eingenommenheit des Kopfes, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Schläfrigkeit, Schwindelgefühl und vollständige Appetitlosigkeit, verbunden mit Uebelkeit und Brechneigung. Manchesmal ist der Kopfschmerz einseitig und macht mit den anderen Erscheinungen zusammen den Eindruck einer Migräne. Zuweilen geht dem Anfall auch Schlaflosigkeit und in Folge davon das Gefühl grosser Ermüdung und Abgeschlagenheit voraus, oder Beklemmungen und Athemnoth, oder ziehende, selbst schmerzhafte, neuralgische Empfindungen im ganzen Körper oder im Verlauf einzelner Nerven, Ohrensausen und allerhand andere Erscheinungen, wie sie auch als Aura einem epileptischen Anfall vorausgehen. Bald früher, bald später, selten länger als nach einem Tage treten dann vollständige Bewusstlosigkeit und mehr

[1]) v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XI., 1, 1875, S. 122.

oder weniger ausgebreitete clonische und tonische Krämpfe ein, welche bald in einer Extremität, bald im Gesicht oder in der Nackenmusculatur beginnen, in heftigen Fällen die Brust- und Bauchmusculatur ergreifen und dadurch Erstickungsgefahr, Cyanose, Abgang von Urin oder Koth bewirken. Sehr selten sind die Krämpfe halbseitig oder in einer Seite überwiegend stärker als auf der anderen.

Die Krämpfe pflegen nach kurzer Zeit, d. h. nach einigen Minuten bis zu einer Viertelstunde, nachzulassen, während die Bewusstlosigkeit und das Coma noch einige Zeit fortbestehen. Zuweilen erwacht der Kranke überhaupt nicht mehr aus demselben, sondern stirbt unter stertorösem, unregelmässigem, auch wohl den Cheyne-Stokes'schen Typus zeigendem Athmen und zunehmender Herzschwäche. In anderen Fällen befindet sich der Kranke nach Ablauf des Comas verhältnissmässig wohl, oder einzelne der als Vorboten aufgetretenen Symptome bestehen fort mit wechselnder Besserung und Verschlimmerung, bis ein neuer Anfall eintritt, oder es bildet sich der Zustand der chronischen Urämie aus.

Auf der Höhe des Anfalles sind die Pupillen weit und reagiren auf Lichteinfall gar nicht oder träge, die Haut ist häufig mit Schweiss bedeckt, anderemale trocken und heiss, der Puls wird vor dem Krampfanfall oft gespannt und verlangsamt, während des Anfalls ist er klein und beschleunigt, oft unregelmässig, gewöhnlich lässt er sich aber erst nach dem Anfall sicher beobachten und ist dann meistens auch wieder verlangsamt. Die Temperatur ist, wenn nach dem Krampfanfall gemessen, meistens erhöht (nach Rosenstein auch schon während der Krämpfe), fällt aber, wenn nicht bald ein neuer Anfall folgt, innerhalb weniger Stunden wieder ab zur Norm, oder in sehr seltenen und schnell zum Tode führenden Fällen bis unter die Norm. Die Angabe Bourneville's,[1]) dass bei der urämischen Eklampsie die Temperatur immer abnorm niedrig sei, trifft für die stürmisch einsetzenden und verlaufenden Fälle nur ausnahmsweise zu.

Die Häufigkeit und die Zeitfolge der Anfälle ist verschieden. Selten stirbt ein Kranker gleich beim ersten Anfall, und ebenso selten tritt nach einem einzigen Anfall Genesung ein, was beides noch am ehesten bei den im Verlauf einer acuten Nephritis (nach Scharlach) auftretenden Anfällen beobachtet wird. Gewöhnlich wiederholen sich die Anfälle nach kürzeren oder längeren Pausen, manchesmal und zwar auch wieder vorzugsweise bei der acuten Nephritis so häufig und in so kurzen Zwischenräumen, dass der Kranke aus dem Coma gar nicht herauskommt und schliesslich darin zu Grunde geht.

[1]) Études clinique et thermomètr. sur les maladies du syst. nerveux. Paris 1872.

Anstatt der geschilderten, vollständig ausgebildeten Anfälle können theils allein, theils mit jenen abwechselnd, unvollständige, rudimentäre Anfälle auftreten, sei es, indem nur Coma ohne Krämpfe sich einstellt, sei es, indem die Krämpfe weniger heftig und ausgebreitet sind, wobei das Bewusstsein erhalten oder nur wenig gestört sein kann, sei es endlich, indem an Stelle der beiden Symptome, des Comas und der Krämpfe andere Störungen von Seiten des Nervensystems und der Sinnesorgane gleichsam als urämische Aequivalente, ähnlich wie bei der Epilepsie, auftreten.

Es sind dies vor Allem Delirien und psychische Erregungszustände, die sich bis zur Manie steigern können. Sie sind bei Kindern sehr selten, häufiger bei Erwachsenen im Verlauf von chronischer Nephritis und können für sich allein oder in Begleitung von Krämpfen oder nach ihnen an Stelle des Comas auftreten. Auf die Erregung kann eine psychische Depression folgen, welche man in seltenen Fällen sich zu einer viele Monate andauernden Psychose hat ausbilden sehen.

Hieher gehört ferner die Aphasie, ebenfalls meistens an Krämpfe oder an Coma sich anschliessend, mit oder ohne gleichzeitige Hemiplegie (siehe unten) und vorübergehend.

Eine häufige Erscheinung ist ferner Amaurose. Sie ist immer doppelseitig, zuweilen ein Vorbote der Anfälle, häufiger folgt sie ihnen nach oder wird erst bemerkt, wenn der Kranke zum Bewusstsein kommt. Sehr selten ist und bleibt sie das einzige bemerkenswerthe Symptom der Urämie. Die Augenspiegeluntersuchung zeigt dabei ausser einer etwa schon vorhandenen Retinitis albuminurica keine auffallende Veränderung. Die Reaction der Pupillen ist verschieden, bald normal, namentlich bei der Scharlach-Nephritis, bald träge oder ganz fehlend, zuweilen verschieden auf jedem Auge. Im ersteren Falle (mit erhaltener Reaction) pflegt das Sehvermögen nach einigen Stunden oder Tagen wiederzukehren, und zwar, wie H. Schmidt[1]) gefunden hat, indem die Einschränkungen des Gesichtsfeldes allmälig kleiner werden. Auch in den anderen Fällen kann sich das Sehvermögen mehr oder weniger vollständig wieder herstellen, kann aber auch, namentlich wenn sich die eklamptischen Anfälle wiederholen, dauernd bleiben. Als die Ursache dieser Erblindungen hat man früher in den Fällen mit fehlender Pupillarreaction ein Oedem der Opticusscheiden, in den anderen ein jenseits der Vierhügel gelegenes Oedem (der Hirnrinde) angenommen. M. Rothmann[2]) hat aber darauf hingewiesen, dass das Fehlen der Pupillarreaction nicht gegen den peripheren Sitz des Oedems (in der Opticusscheide) spricht, und dass die An-

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1870, S. 575.

[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 30.

nahme eines Oedems der Rinde sehr unwahrscheinlich ist, weil bei einseitigem Oedem des Rindensehcentrums Hemiopie entstehen müsste, und weil zur Erklärung vollständiger Blindheit gerade genau nur die beiden Sehcentren ergriffen sein müssten, was wenig wahrscheinlich ist.

Viel seltener sind die auf Urämie beruhenden Störungen des Gehörorgans, die theils auf Reizung beruhen, wie Ohrensausen, Klingen, Pfeifen u. dgl., theils auf Lähmung, wie Schwerhörigkeit bis zu vollständiger Taubheit. Sie sollen einseitig oder doppelseitig auftreten können und vorübergehender Natur sein.

Im Bereich der motorischen Sphäre sind noch zu erwähnen die zuweilen, bei der acuten übrigens noch seltener als bei der chronischen Urämie vorkommenden tonischen Contracturen einzelner Muskelgruppen (z. B. Wadenkrämpfe), sowie Zitterbewegungen ähnlich der Paralysis agitans, endlich die Lähmungen. Diese letzteren waren früher als urämische Symptome nicht bekannt, so dass selbst erfahrene Beobachter sie als eines der wichtigsten Zeichen zur Unterscheidung der Urämie von der Hirnapoplexie betrachteten. Indessen haben die Beobachtungen der letzten Jahre uns eines Anderen belehrt und gezeigt, dass als „urämisch" zu bezeichnende Lähmungen wenn auch selten, doch keineswegs seltener als manche andere der vorher genannten Symptome vorkommen.[1]) Abgesehen von Lähmungen der äusseren Augenmuskeln, in Folge deren vorübergehendes Schielen auftritt, sind bisher in der Mehrzahl Hemiplegien von dem Charakter der gewöhnlichen Cerebrallähmungen beobachtet worden, in einigen wenigen Fällen Lähmungen von mehr bulbärem Anschein (Anarthrie, Schwerbeweglichkeit der Zunge und der Kaumuskeln oder Lähmung des Facialis einer und der Extremitäten der anderen Seite). Die Lähmung kann nach einem Krampfanfall zurückbleiben oder ohne einen solchen sich ausbilden.

Anatomisch ist in allen diesen Fällen nur ein mehr oder weniger starkes Hirnödem, auch wohl mit örtlich begrenzter Anämie, aber keine gröbere Herderkrankung gefunden worden. Da eine mikroskopische Untersuchung, soweit meine Kenntniss reicht, in keinem Falle bisher gemacht worden ist, so lässt sich die Möglichkeit, dass feine Stricturveränderungen (capilläre Blutungen, Erweichungen etc.) im Spiele waren, nicht ausschliessen.

[1]) Ich selbst habe in den letzten elf Jahren drei Fälle solcher Hemiplegie beobachtet, von denen zwei in der Dissertation von Clemens Jäckel: Beiträge zum Symptomencomplex der Urämie, insbesondere über urämische Lähmungen, mitgetheilt sind. Berlin 1884, Fall I und III. Daselbst finden sich noch zwei Fälle anderer Beobachtungen. Siehe ferner: Paetsch: Zeitschr. f. klin. Med. III., 1881, S. 209, Chantemesse et Tenneson: Revue de Méd. 1885, Nr. 11, Dunip: Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 7, Fall III, Raymond: Revue méd. 1885, September, Boinet, Ebenda, 1892, September.

Bei der chronischen Urämie kommen einmal alle bei der acuten Form vorkommenden Störungen, jedoch in weniger stürmischer Weise und abgeschwächt vor, sodann treten andere Erscheinungen auf, zu deren Entwickelung es, wie man annehmen muss, erst einer länger dauernden, allmälig sich steigernden Einwirkung der Schädlichkeit auf die Organe bedarf. Wegen dieser schleichenden Entwicklung ist der Beginn der chronischen Urämie nicht scharf zu bestimmen und die Erscheinungen zuerst wenig charakteristisch. Erst das Zusammentreffen verschiedener Symptome, ihre Gruppirung und Hartnäckigkeit lässt deren Natur erkennen.

Im Bereich des Nervensystems treten die motorischen Störungen, namentlich die Krämpfe, mehr zurück, dagegen die psychischen mehr in den Vordergrund. Der Kranke wird apathisch und schlummersüchtig, oder er ist tagelang verwirrt. Kopfschmerzen in ihren verschiedenen Formen sind eines der frühesten und hartnäckigsten Symptome und müssen bei Nierenkranken immer den Verdacht auf Urämie lenken, daneben können alle anderen vorher beschriebenen nervösen Störungen auftreten. Bemerkenswerth ist noch besonders im Gegensatz zur acuten (eklamptischen) Urämie die häufig vorhandene Myosis.

Demnächst sind Störungen des Verdauungsapparates die häufigsten, dauernde Appetitlosigkeit mit Uebelkeit und zeitweise eintretendem Erbrechen. Anfangs tritt es nur nach der Nahrungsaufnahme oder Morgens beim Erwachen auf, später auch am Tage bei leerem Magen. Im vorgerückteren Stadium reagiren die erbrochenen Massen neutral oder selbst alkalisch und haben zuweilen einen urinösen Geruch, der durch Ammoniak und wahrscheinlich auch durch Amine (Trimethylamin) verursacht wird. Diese Stoffe bilden sich aus der Zersetzung der stickstoffhaltigen Harnbestandtheile (Harnstoff etc.), welche von der Darmschleimhaut vicariirend für die ungenügend functionirenden Nieren ausgeschieden werden. Sie sind es wahrscheinlich auch, welche das Brennen und die Trockenheit im Munde und im Rachen verursachen, worüber die Kranken häufig klagen. Endlich sind hartnäckige Durchfälle nicht selten, welche auch wohl mit dem Erbrechen abwechseln. Auch sie werden von der Reizung der Darmschleimhaut durch die genannten Zersetzungsproducte abgeleitet, durch welche es nicht blos zu Katarrhen, sondern zu geschwürigen Processen im Darm, namentlich im Dickdarm, und ruhrartigen Erscheinungen kommen kann.

Respirationsstörungen, welche auf Urämie zu beziehen sind, also nicht von nachweisbaren Veränderungen der Athmungsorgane oder des Herzens abhängen, sind selten. Vielmehr sind die meisten bei chronischen Nierenleiden zu beobachtenden Athmungsbeschwerden durch organische Erkrankungen der Bronchien oder des Lungenparenchyms und ganz besonders des Herzmuskels bedingt. Insbesondere ist das sogenannte „Asthma

uraemicum oder renale“ in Wahrheit fast immer ein cardiales Asthma auf arteriosklerotischer Basis. Zuweilen sollen Beklemmungsanfälle von dem Charakter des bronchialen Asthmas oder mit laryngealer Dyspnoë ohne anatomische Grundlage beobachtet worden sein (G. Sée,[1]] Bartels,[2]] E. Wagner][3]). Bei somnolenten oder comatösen Patienten ist der Cheyne-Stokes'sche Athmungstypus nicht selten.

Eine nicht gar selten bei chronischer Urämie zu beobachtende Erscheinung ist ein eigenthümlicher „urinöser“ Geruch des Athmens (und der Hautausdünstung). Christison[4]) erwähnt ihrer in einem Falle von Bright'scher Nierenkrankheit; Hammernik[5]) gibt an, dass er im Athem und Schweiss beim Choleratyphoid, welches ja vielfach auf Urämie zurückgeführt wird, diesen Geruch wahrgenommen hat, und Frerichs[6]) meint, dass Ammoniak in der ausgeathmeten Luft (und vielleicht in der Hautausdünstung) enthalten sei (siehe Theorie unten). Mir selbst scheint der Geruch mehr an Trimethylamin als an Ammoniak zu erinnern. Ich habe ihn mehrere Male ganz unzweifelhaft wahrgenommen, zumal kurz vor Ausbruch eines eklamptischen Anfalles, und bin deshalb geneigt, ihm eine gewisse prognostische Bedeutung zuzuschreiben.[7])

Die Haut ist bei chronischer Urämie gewöhnlich trocken und häufig der Sitz eines unerträglichen Juckens, welches zu Kratzen und Kratzexanthemen Veranlassung gibt. Man leitet es wohl mit Recht ab von der Ueberladung des Blutes mit Harnbestandtheilen, welche einen abnormen Reiz für die sensiblen Hautnerven bilden. Als Stütze für diese Auffassung kann der Umstand gelten, dass, ähnlich, wie es beim Choleratyphoid schon früher von Schottin, Drasche u. A. beschrieben wurde, zuweilen auch bei chronischen Nierenleiden, wie namentlich v. Kaup und Jürgensen[8]) beobachtet haben, sich einige Zeit vor dem Tode Harnstoff in krystallinischen Schüppchen auf der Haut um die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen herum ausscheiden kann. Freilich war von Hautjucken in allen derartigen Fällen weder vor noch während der Ausscheidung die Rede.

[1]) Gaz. hebdomad. 1869, Nr. 1, und Wiener med. Presse 1869, Nr. 7.

[2]) Krankheiten der Harnapparate in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. IX., I., 1875, S. 100.

[3]) Der Morbus Brightii. Ebenda. III. Aufl., 1882, S. 70.

[4]) On granular desintegration of the kidneys. Edinburgh 1839, S. 202, Fall VIII.

[5]) Die Cholera epidemica. Prag 1850.

[6]) Die Bright'sche Nierenkrankheit. 1851, S. 101.

[7]) v. Kaup und Jürgensen (Deutsches Archiv f. klin. Med. VI., 1869, S. 54 ff.) beobachteten einen Kranken mit Blasenkatarrh, der einen starken urinösen Geruch verbreitete. Ammoniak in der Ausathmungsluft konnte nicht nachgewiesen werden.

[8]) L. c.

Auf andere Sensibilitätsstörungen bei Nephritikern haben Alibert[1]) und Dieulafoy[2]) hingewiesen, von denen ich besonders auf das Absterben der Finger („le doigt mort") mit einem Gefühl von Kriebeln oder krampfhafter Steifigkeit hervorhebe, welches ich selbst auch bei chronischer Urämie einige Male gesehen habe.

Die Körpertemperatur ist bei chronischer Urämie im Gegensatze zur acuten niemals erhöht, wenn nicht fieberhafte Complicationen vorliegen, und auch dann nicht immer, dagegen sehr gewöhnlich erniedrigt, selbst bis zu einem ganz aussergewöhnlich niedrigen Grade. Solche starke Senkungen kündigen gewöhnlich das bevorstehende Ende, können aber ausnahmsweise abwechselnd mit etwas höheren Temperaturen längere Zeit vor dem Tode schon auftreten.

So sah ich bei einem 53jährigen Schlosser mit Schrumpfniere und schleichender Urämie 23 Tage vor dem Tode eine Achseltemperatur von 33·8° C., die dann in den folgenden Tagen unter Schwankungen bis zu 35·6° auf 32·0° sank (am 18. Tage vor dem Tode), dann sich auf 33—34·7° hob und kurz vor dem Tode wieder auf 32·5° sank. Die Pulsfrequenz schwankte dabei zwischen 40—70.

Bourneville[3]) sowie Netter[4]) sahen die Temperatur sogar bis auf 30° C. sinken.

Der Ausgang der acuten Urämie ist in der Mehrzahl der Tod, nur in einer kleinen Minderzahl tritt Genesung ein, und diese ist um so eher zu hoffen, je seltener und in je grösseren Pausen die Anfälle eintreten. Die chronische Urämie endet, wenn ihr Symptomencomplex einigermassen vollständig ausgesprochen ist, wohl immer tödtlich, namentlich sind Coma, starke Temperatursenkungen und Lähmungen von übler Vorbedeutung. Dagegen können einzelne Symptome, die freilich für sich allein nicht immer sicher als urämische zu deuten sind, wie Kopfschmerzen, hartnäckige Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, Hautjucken ohne unmittelbare Lebensgefahr längere Zeit bestehen und vorübergehen.

Für die Diagnose der Urämie ist vor Allem der Nachweis, dass die Nieren mangelhaft functioniren, nothwendig. Die Ursache der Functionsstörung ist, wie vorher schon bemerkt wurde, in den meisten Fällen eine Erkrankung der Nieren, namentlich einer diffusen Entzündung derselben, kann aber auch ausserhalb derselben gelegen sein, wenn durch irgend eine Affection (Steine, Geschwülste, Narben etc.) im Nierenbecken, den Ureteren, der Blase, ja sogar in der Harnröhre, beziehungsweise in deren Nachbarschaft, der Abfluss des Harns gehemmt und durch die Harn-

[1]) Contribution à l'étude clinique du mal de Bright. Thèse. Paris 1880.

[2]) Union méd. 1886, Nr. 106.

[3]) L. c.

[4]) Citirt bei Brault: Maladies du rein in: Traité de Médecine par Charcot, Bourchard et Brissaud. V., 1894, S. 589.

stauung die Function der Nieren geschädigt wird. Wo der Arzt das Nierenleiden oder die ausserhalb der Nieren gelegenen, zu Harnstauung führenden Affectionen beobachtet und ihren Verlauf verfolgt hat, da ist die Erkennung der Urämie meistens nicht schwer, namentlich wenn eine anderweitige Organerkrankung sich ausschliessen lässt. Doch können selbst unter solchen Umständen noch einzelne Erscheinungen zu Irrthümern in der Diagnose Anlass geben, wie namentlich die Hemiplegie, welche bei chronischen Nierenleiden nicht selten als Folge einer Hirnblutung zugleich mit Coma, auch mit Zuckungen eintritt, ferner Thrombose oder Embolie der Hirnarterien mit ähnlichen Erscheinungen. In allen diesen Fällen pflegen Veränderungen der Arterien und des Herzens vorhanden zu sein und können auf die richtige Diagnose leiten, doch sind Irrthümer nicht immer zu vermeiden.

Ist aber die Vorgeschichte des Kranken nicht bekannt, so kann bei plötzlich eintretenden Zufällen, wie namentlich Coma und Krämpfe, eine sichere Diagnose nicht gestellt, sondern nur unter Anderem auch Urämie vermuthet werden. Die Vermuthung enthält eine gewisse Verstärkung, aber keineswegs Sicherheit, wenn durch Untersuchung des (nöthigenfalls durch Ausdrücken der Blase oder Katheterisiren entleerten) Harns Zeichen eines der oben aufgezählten Leiden, namentlich der Nieren, also vor Allem Albuminuire, gefunden werden. Gesichert ist die Diagnose „Urämie" in diesem Fall auch noch nicht, weil einerseits andere Zustände, welche dieselben cerebralen Symptome (Coma und Krämpfe) zeigen, wie z. B. eine Hirnblutung oder ein epileptischer Anfall, oder eine Meningitis, eine Vergiftung mit narcotischen Mitteln (auch Santonin nach Binz),[1]) selbst auch schwere Alkoholintoxication, von vorübergehender Albuminurie begleitet sein können und weil andererseits diese oder ähnliche Affectionen neben einem Nierenleiden als Complication bestehen können. Wie viel dann auf Rechnung der Urämie oder auf Rechnung der Complication zu setzen sei, lässt sich erst, wenn der Kranke leben bleibt, durch weitere Beobachtung und auch dann nicht immer entscheiden.

Ueberhaupt wird man, so lange nur einzelne und dazu vieldeutige Symptome sich zeigen, wie Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit u. s. w., Urämie wohl vermuthen dürfen, aber als sicher erst dann ansehen können, wenn noch weitere Symptome sich hinzugesellen und eine andere Ursache nicht nachzuweisen ist, was natürlich eine sorgfältige Untersuchung aller Organe voraussetzt.

Ueber das Wesen der Urämie sind, seitdem man ihre häufigste Ursache in den von R. Bright beschriebenen Nierenkrankheiten kennen gelernt hatte, viele Theorien aufgestellt worden, deren Aufgabe es natür-

[1]) Verhandl. des II. Congresses für innere Med. 1883, S. 203.

lich war, den Zusammenhang zwischen der mangelhaften Nierenthätigkeit und den urämischen Symptomen zu erklären. Die meisten derselben nehmen eine Verunreinigung des Blutes und der Säfte mit Stoffen an, welche nicht genügend von den Nieren ausgeschieden werden, also eine Ueberladung des Körpers mit Harnbestandtheilen. Diesen, wie man sie genannt hat, chemischen Theorien steht eine andere, sogenannte mechanische oder physikalische Theorie gegenüber, welche die wesentliche Ursache der Urämie nicht in einer Vergiftung des Blutes, sondern in Hydrämie und Hirnödem sucht.

Diese letztere Theorie ist hauptsächlich von Traube[1]) verfochten worden, nachdem vorher schon Owen Rees[2]) den Wasserreichthum des Blutes und eine dadurch bedingte Hirnwassersucht als Ursache der Krämpfe und des Comas bezeichnet hatte. Traube hat diesen Gedanken erweitert, indem er als zweites wichtiges Moment noch die Hypertrophie des linken Ventrikels heranzog, „die sich zu der Nierenkrankheit bald nach deren Entstehung gesellt und vermöge deren zugleich mit der Verdünnung des Blutserums eine abnorm hohe Spannung des Aortensystems vorhanden ist. Wird durch irgend eine Gelegenheitsursache diese Spannung plötzlich gesteigert oder die Dichtigkeit des Blutserums plötzlich noch mehr vermindert, so transsudirt seröse Flüssigkeit durch die Wände der kleinen Arterien in die Gehirnsubstanz, und es entsteht Hirnödem. Da das Blutwasser aber unter dem im Aortensystem herrschenden mittleren Druck austritt, welcher grösser als der Druck in den Capillaren und Venen ist, so müssen diese letzteren Gefässe zusammengedrückt und ihr Inhalt um so viel verringert werden, als das Volumen des austretenden Blutwassers beträgt. Die nothwendige Folge eines in solcher Weise zu Stande kommenden Hirnödems ist Anämie der Gehirnsubstanz". Das Coma macht Traube von Oedem und Anämie des Grosshirns, die Krämpfe von derjenigen des Mittelhirns abhängig; wird nur jenes, oder nur dieses ödematös und anämisch, so sieht man nur Coma oder nur Krämpfe.

Diese Theorie erscheint von vorneherein verfehlt, erstens weil sie von der ganz unhaltbaren Vorstellung ausgeht, dass durch arterielle Drucksteigerung Oedem und Anämie entstehen könne, und dann, weil Urämie mit und ohne Herzhypertrophie und bei schwacher Herzthätigkeit vorkommen kann. Die den Anfall einleitende Härte und Spannung des Pulses ist nicht durch verstärkte Herzarbeit, sondern durch die Contraction der kleinsten Arterien bedingt. Richtig ist nur, dass in den Leichen der an Urämie verstorbenen Menschen häufig Hirnödem gefunden wird, aber schon die Thatsache, dass nicht selten das Hirnödem vermisst wird, beweist,

[1]) Allgem. Med. Centralztg. 1861, Nr. 103.

[2]) On the nature and treatment of diseases of the Kidney etc. London 1850, S. 67.

dass dieses nur höchstens in einem Theil der Fälle die Ursache sein könnte, vorausgesetzt, dass das Oedem nicht erst die Folge der Krämpfe wäre, wie Bartels gemeint hat. Das Letztere halte ich nicht für richtig, denn man findet oft genug nach den heftigsten, durch die verschiedensten Gifte hervorgerufenen Krämpfen kein Hirnödem. Aber die Thatsache des häufigen Vorkommens von Hirnödem bei Urämie berechtigt an sich noch nicht zu dem Schluss eines ursächlichen Zusammenhanges beider, wenn sie ihm auch eine gewisse Wahrscheinlichkeit verleiht. Der Versuch Ph. Munk's,[1]) den experimentellen Beweis dafür und gar für die ganze Traube'sche Theorie zu bringen, muss als völlig misslungen bezeichnet werden. Denn indem er bei Hunden die Ureteren und eine Vena jugularis unterband (also eine venöse Stauung im Gehirn machte) und dann noch Wasser oder geschlagenes Blut in eine Carotis spritzte, häufte er eine solche Summe von gewaltsamen Eingriffen, dass daraus gar nichts zu schliessen ist.

Es bedarf übrigens gar keines Beweises, dass Hirnödem, zumal wenn es acut auftritt, Erscheinungen, wie sie der Urämie zukommen, hervorrufen kann, namentlich Coma, Erbrechen und vielleicht auch Krämpfe, und man kann deshalb ohne Weiteres zugeben, dass es in manchen Fällen bei der Entstehung der Urämie betheiligt ist, wenn auch vielleicht neben anderen Bedingungen. Namentlich möchte ich das örtlich beschränkte Hirnödem als Ursache mancher Herderscheinungen, wie insbesondere der urämischen Amaurose oder der Hemiplegie, ansehen, für welche es schwer halten dürfte, eine andere Erklärung zu finden. —

Was nun die sogenannten chemischen Theorien betrifft, die von der Zurückhaltung von Harnbestandtheilen im Körper ausgehen, so sind nach einander fast alle specifischen Harnbestandtheile für die Urämie verantwortlich gemacht worden. Zuerst der Harnstoff von A. Wilson,[2]) welchem sich verschiedene englische Autoren anschlossen, sich stützend auf die von Bostock und Christison nachgewiesene und vielfach bestätigte Thatsache, dass das Blut bei Bright'scher Krankheit ungewöhnlich viel Harnstoff enthält. Allein es zeigte sich bald, dass dieser Befund nicht beständig und dass insbesondere auch das Blut Urämischer keineswegs immer reich an Harnstoff ist, im Gegentheil sogar sehr arm daran sein kann (Bartels),[3]) und andererseits wurde schon von Babington,[4]) Christison,[5]) Owen Rees,[5]) Frerichs[5]) u. A. ausserordentlich viel Harnstoff im Blut von Nierenkranken, die keine urämischen

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1864, Nr. 11.

[2]) London med. Gaz. 1833.

[3]) L. c., S. 116.

[4]) Bei Bright in Guy's Hosp. Reports 1836, S. 360.

[5]) L. c.

Symptome zeigten, nachgewiesen. Endlich haben zahlreiche Versuche mit Einspritzung von Harnstoff in das Blut oder in Körperhöhlen gezeigt, dass er selbst in ausserordentlich grossen Mengen unschädlich ist und sogar nach Ausschaltung der Nieren oder bei unterbundenen Ureteren den Eintritt des Todes nicht beschleunigt (Stannius und Scheven,[1] Frerichs, Petroff,[2] Richet und Moutard-Martin,[3] Astaschewsky,[4] Feltz und Ritter[5]). —

Da also der Harnstoff nicht die Urämie verursachen konnte, beschuldigten Andere die Extractivstoffe, namentlich das Kreatinin, aber auch andere Stoffe, welche in Folge unvollständiger Verbrennung sich im Körper anhäufen sollten, das Leucin und Tyrosin u. A. m. Schottin[6]) war der Erste, der diese Ansicht aussprach, welcher sich dann mehr oder weniger bestimmt Hoppe-Seyler und Oppler,[7]) sowie Perls[8]) anschlossen. In der That wurde auch einige Male bei Urämischen eine Anhäufung der Extractivstoffe und des Kreatins (beziehungsweise Kreatinins) in dem Blut und in den Geweben gefunden. Aber dieser Befund wurde auch wieder in anderen Fällen vermisst, und ferner wurde (von Meissner,[9]] Feltz und Ritter, Astaschewsky u. A.) bestritten, dass Einspritzung und Anhäufung von Kreatinin Erscheinungen wie bei Urämie hervorrufen könne.

Sodann wurden die Kalisalze als die wesentliche Ursache angesehen. Schon Voit[10]) schrieb ihnen die Hauptrolle bei der Entstehung der Urämie zu, neben denen er auch anderen Auswurfsstoffen einen gewissen Antheil zuerkennt. Ganz besonders aber sind für diese Ansicht Feltz und Ritter eingetreten und gleichzeitig mit ihnen Astaschewsky. Die Ersteren fanden, dass die Einspritzung nicht nur von Harnstoff, Uraten, Kratinin, Hippursäure, Leucin, Tyrosin u. s. w. in der dreifachen Menge der normalen täglichen Ausscheidung, sondern auch von allen organischen Harnbestandtheilen zusammen bei Hunden ganz unschädlich war, während die Kalisalze (nicht aber die Natron- und Kalkverbindungen)

1) Vierordt's Zeitschr. 1849, S. 201, u. Scheven: Ueber die Ausschneidung der Nieren. Diss. Rostock 1848.

2) Virchow's Archiv, Bd. 25, S. 91.

3) Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1881, Nr. 12.

4) Petersb. Med. Wochenschr. 1881, Nr. 27.

5) De l'urémie expérimentale. Paris 1881.

6) Arch. für physiol. Heilk., XIII., 1853, S. 170.

7) Virchow's Archiv, XXI., 1861, S. 260.

8) Königsberger med. Jahrb. 1864, IV., S. 56, und Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 19.

9) Zeitschr. für rationelle Med. von Henle und Pfeuffer 1866, XXVI., S. 225.

10) Sitzungsb. der Bayr. Akad. der Wissensch. 1867, I., S. 364, und Zeitschr. für Biologie, IV., 1868, S. 140.

sich ungemein giftig erwiesen, was übrigens schon vorher bekannt war. Auch Astaschewsky konnte nur mit den Kalisalzen, aber nicht mit Harnstoff oder Kreatinin oder den anderen Harnsalzen Urämie erzeugen. Auch wurde zur Stütze dieser Ansicht noch angeführt, dass sich bei urämischer Eklampsie eine Anhäufung von Kali im Blutserum fände, was freilich wieder von Anderen (Horbaczewski,[1] Snyers[2]) bestritten wurde.

Endlich ist von Bouchard[3]) eine Theorie aufgestellt worden, wonach es hauptsächlich gewisse organische, im normalen Urin enthaltene Stoffwechselproducte sind, deren Zurückhaltung neben der Anhäufung von Kalisalzen und allenfalls auch des Harnstoffes die Urämie bewirkt. Von diesen organischen Giften (Ptomaine, Urotoxine) soll ein Theil krampfmachend wirken, ein anderer narkotisch, ein dritter soll die Temperatur herabsetzen, ein vierter die Pupillen verengern und ein fünfter Salivation bewirken. Der normale Urin soll seine Giftigkeit hauptsächlich diesen Stoffen verdanken und so viel davon enthalten, dass ein erwachsener Mensch mit der in 52 Stunden entleerten Menge vergiftet werden könnte. Der Urin von Urämischen dagegen soll ungiftig sein, weil diese Stoffe im Körper zurückgehalten werden. Abgesehen davon, dass derartige Ptomaine und Urotoxine bis jetzt mit Sicherheit nicht nachgewiesen sind, ja von Stadthagen[4]) ihr Vorkommen direct bestritten wird, so spricht auch, wie Lecorché und Talamon[5]) mit Recht bemerken, gegen diese Theorie der Umstand, dass man vollständige Anurie viel länger, als nach Bouchard zur Vergiftung nöthig wäre, hat bestehen sehen ohne urämische Erscheinungen. Ferner ist durch zahlreiche Untersucher, von Bichat, Courten, Gaspard,[6]) Frerichs bis auf Fleischer,[7]) gezeigt worden, dass filtrirter Urin, wenn auch nicht ganz unschädlich, so doch bei weitem nicht so giftig ist, als Bouchard angibt. Fleischer sah als einzige, aber beständige Wirkung von der Harneinspritzung lange dauerndes Erbrechen.

Im Gegensatz zu allen diesen Ansichten steht die von Frerichs 1851 aufgestellte Theorie, dass die Erscheinungen der Urämie nicht durch irgend einen Harnbestandtheil, auch nicht durch die sämmtlichen Auswurfsstoffe des Harns zusammen veranlasst werden, sondern durch kohlensaures Ammoniak, welches aus dem im Blut angesammelten Harnstoff durch Einwirkung eines geeigneten Fermentkörpers entsteht. Als Beweise

[1]) Med. Jahrb. der k. k. Ges. der Aerzte in Wien 1883, S. 385.
[2]) Pathologie des nephrites chroniques. Bruxelles 1886, S. 144.
[3]) Leçons sur les auto-intoxications. Paris 1887.
[4]) Zeitschr. für klin. Med., XV., 1889, S. 383.
[5]) Traité de l'albuminurie etc. Paris 1888, S. 578.
[6]) Citirt nach Frerichs, l. c., S. 106.
[7]) Verhandl. des IV. Congresses für innere Med., Wiesbaden 1885, S. 307.

für seine Theorie führte Frerichs an, erstens dass er nach Einspritzung von Harnstoff in die Venen nephrotomirter Thiere in der ausgeathmeten Luft (wie er es auch bei urämischen Menschen beobachtet hatte, s. S. 72), im Erbrochenen, im Blut und den Secreten Ammoniak gefunden hätte, und zweitens, dass er durch Einspritzung von kohlensaurem Ammoniak bei Thieren die Erscheinungen der Urämie herbeiführen konnte. Je nachdem die Bildung des kohlensauren Ammoniaks aus Harnstoff schneller oder langsamer im Körper vor sich gehe, sollen die Erscheinungen der acuten oder chronischen Urämie eintreten.

Diese Angaben haben mehr Widerspruch als Zustimmung erfahren. Ganz in Frerichs' Sinne sprach sich Demjankow [1]) aus, welcher fand, dass bei nephrotomirten Hunden Einspritzung von Harnstoff mit Ferment zusammen sehr schnell Urämie bewirkte, wie es keiner der beiden Stoffe allein zuwege brachte, und welcher im Carotisblut nach dem Anfall constant, weniger constant während des Anfalles Ammoniak nachweisen konnte.

Gerade diese letztere Angabe, das Vorkommen von Ammoniak im Blute Urämischer, gab aber zu lebhaften Discussionen Anlass. Zunächst bemängelte Schottin, [2]) dass Frerichs auf einen Ammoniakgehalt des Blutes geschlossen habe aus der Anwesenheit von Ammoniak in der ausgeathmeten Luft (der erschlossen wurde aus dem Auftreten von Salmiakdämpfen beim Vorhalten eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes), denn das Ammoniak könne auch in der Mund- und Rachenhöhle, oder tieferen Räumen durch Zersetzung stagnirender stickstoffhaltiger Stoffe sich bilden. Diese Möglichkeit ist durchaus zuzugeben, nur muss ich nach eigener Erfahrung sagen, dass das Auftreten der Salmiaknebel bei Urämischen häufiger ist als bei anderen Kranken, was vielleicht, wie auch Schottin vermuthet, von der Zersetzung des im Speichel und anderen Mundflüssigkeiten enthaltenen Harnstoffes herrührt. Dies ist um so wahrscheinlicher, als nach den Versuchen von Schiffer, [3]) Rosenstein [4]) u. A. eingespritztes Ammoniak wenig oder gar nicht durch die Lungen ausgeschieden wird.

Sodann wiesen, nachdem Oppler und Petroff [5]) widersprechende Angaben gemacht hatten, Kühne und Strauch [6]) durch eine einwandsfreie und sehr empfindliche Methode nach, dass das Blut urämischer Thiere kein Ammoniak enthält, was Rosenstein für das Blut urämischer

[1]) Petersb. med. Wochenschr. 1881, Nr. 28.
[2]) Arch. für physiol. Heilk., XII., 1853, S. 170.
[3]) Verhandl. des Vereines für innere Med., III., 1883/84, S. 13 ff.
[4]) Virchow's Archiv, LVI., S. 383.
[5]) Virchow's Archiv, XXV., 1862, S. 91.
[6]) Centralbl. für die med. Wissensch. 1864, Nr. 36 und 37.

Menschen bestätigte. Allerdings gelang es Spiegelberg,[1]) in dem Blut einer eklamptischen Schwangeren Ammoniak mit Sicherheit nachzuweisen, doch steht dieser Befund ganz vereinzelt da, so dass im Allgemeinen wohl die Abwesenheit von Ammoniak im frischen unzersetzten Blute Urämischer als Regel, die Anwesenheit als Ausnahme gelten muss.

Damit ist aber die Grundlage der Frerichs'schen Theorie hinfällig geworden, so dass die weitere Frage, ob denn das kohlensaure Ammoniak wirklich den urämischen gleiche oder ähnliche Erscheinungen machen kann, noch wenig Interesse hat. Sie ist übrigens nach den Versuchen Rosenstein's zu bejahen, entgegen den älteren Angaben von Hoppe-Seyler und Oppler sowie von Ph. Munk.

Noch einer anderen Theorie, welche sich an die Frerichs'sche anlehnt, ist durch die Blutuntersuchungen der Boden entzogen, nämlich der von Treitz[2]) aufgestellten, wonach die Bildung des Ammoniaks nicht, wie Frerichs wollte, durch ein besonderes, im Blute auftretendes Ferment veranlasst werden sollte, sondern durch Zersetzung des Harnstoffes im Darm, unter Umständen aber auch an anderen Orten (z. B. in der Blase). Er bezeichnete den durch Resorption des kohlensauren Ammoniaks hervorgebrachten Zustand als „Ammoniämie". Dass eine solche möglich sei, ist nicht zu bezweifeln, sie wird bei chronischen Blasenkatarrhen mit ungenügender Harnentleerung oft genug beobachtet und die dabei auftretenden Zustände gleichen in vieler Beziehung der Urämie, namentlich der chronischen. Es fehlt eben nur der Nachweis der Zersetzungsproducte im Blute, der übrigens meines Wissens bei der chronischen Urämie bisher wenig oder gar nicht versucht ist.

Uebrigens ist daran zu erinnern, dass bei den als „Ammoniämie" bezeichneten Zuständen, worauf ich vor Jahren schon hingewiesen habe,[3]) ausser dem Ammoniak noch andere Zersetzungsproducte (z. B. Trimethylamin u. A.) sich bilden, deren Antheil an den betreffenden Symptomencomplexen noch gar nicht bekannt und auch noch gar nicht in Betracht gezogen ist. —

Von allen diesen Theorien lässt, wie man sieht, jede gewisse Einwände und Bedenken zu, die eine mehr, die andere weniger, und deshalb kann keine Anspruch auf allgemeine Giltigkeit erheben. Andererseits scheint es auch mehr als fraglich, ob die mannigfaltigen, als „urämisch" bezeichneten Symptome sammt und sonders nur durch eine einzige Schädlichkeit bedingt werden, es ist im Gegentheil viel wahrscheinlicher, dass dabei verschiedene Ursachen im Spiel sind, wie denn auch bei der

[1]) Archiv für Gynäkol., I., 1870, S. 383.

[2]) Prager Vierteljahrsschr., IV., 1859, S. 143.

[3]) Ueber Selbstinfection durch abnorme Zersetzungsvorgänge etc. Zeitschr. für klin. Med., VII., 1884, S. 235.

Diagnose der Urämie schon darauf hingewiesen ist, dass gleiche oder ähnliche Erscheinungen bei verschiedenen Krankheitszuständen vorkommen können (s. S. 74). Mit Recht hat deshalb Rommelaere[1]) schon 1867 auf Grund eingehender kritischer und experimenteller Untersuchungen es als einen Irrthum bezeichnet, wenn man die Urämie von der Zurückhaltung eines oder des anderen Harnbestandtheiles herleiten wolle. Vielmehr muss nach ihm die Ursache derselben in der Zurückhaltung der stickstoffhältigen Auswurfsstoffe und auch des Wassers gesucht werden. Noch weiter fasst Voit, wie vor ihm schon Meissner, den Begriff der Urämie, indem er darunter alle jene krankhaften Erscheinungen versteht, welche eintreten, wenn die Ausscheidung aller im Körper gebildeten, nicht gasförmigen Zersetzungsproducte (nicht blos der stickstoffhaltigen) gestört ist. Dabei gesteht er, wie schon erwähnt (S. 77), der Anhäufung von Kalisalzen einen grossen Antheil an den Störungen zu.

Diese Ansicht, dass die Urämie eine Autointoxication sei, hervorgerufen durch Zurückhaltung nicht eines einzelnen Auswurfsstoffes, sondern aller oder mehrerer Harnbestandtheile, erfreut sich heutzutage des meisten Beifalls. Dabei kann zugegeben werden, dass die zurückgehaltenen Stoffe, namentlich die stickstoffhaltigen, innerhalb des Körpers selbst noch Umsetzungen zu giftigeren Producten erleiden können. Zur Auslösung des typischen urämischen Anfalls bedarf es entweder einer erhöhten Erregbarkeit der nervösen Centren oder einer plötzlich eintretenden heftigen Reizung derselben. Dafür spricht ganz besonders der Nutzen der die Erregung herabsetzenden Therapie (s. unten). Der Erfolg der Reizung scheint unter Anderem auch eine Contraction der kleinen Arterien und wohl eine acute Hirnanämie zu sein, die, wenngleich nicht mit den von Traube angenommenen Folgen (Hirnödem), dennoch an der Entstehung des Anfalls betheiligt sein kann.

Die Zurückhaltung der schädlichen Stoffe wird in der grössten Mehrzahl der Fälle herbeigeführt durch die Erkrankung oder den Untergang des Nierenparenchyms bis auf einen nicht mehr genügenden Rest, seltener rein mechanisch durch Verstopfung sei es der Harncanälchen, sei es der gröberen Harnwege, welche einerseits eine genügende Abfuhr der schädlichen Stoffe verhindert und andererseits durch Stauung des Inhalts das Nierenparenchym selbst schädigt.

Ob die Urämie acut oder chronisch verläuft, wird wohl davon abhängen, ob die Ueberladung des Blutes mit den schädlichen Stoffen plötzlich eintritt oder sich allmälig entwickelt. Und was die Mannigfaltigkeit der Symptome anbetrifft, so hat schon Traube (s. S. 75) die Betheiligung verschiedener Hirnbezirke dafür verantwortlich gemacht, und

[1]) Journal de Méd. de Bruxelles, XLIV und XLV.

Landois [1]) hat durch Reizung verschiedener Theile einer oder beider Hirnhälften oder des verlängerten Markes mit verschiedenen Harnbestandtheilen fast alle in dem Bilde der Urämie auftretenden Erscheinungen, soweit sie überhaupt durch den Thierversuch darstellbar sind, hervorrufen können. Selbstverständlich ist ein Unterschied zwischen der directen, örtlich begrenzten Reizung einzelner Partien des Gehirns und der vom allgemeinen Blutstrom aus erfolgenden Reizung, welche letztere mehr diffuse Wirkungen haben muss. Wir haben deshalb vorher schon darauf hingewiesen (S. 76), dass gewisse Herderscheinungen, welche in Ermangelung gröberer anatomischer Befunde als urämische gedeutet werden, eher durch örtliche Circulationsstörungen, begrenzte Oedeme, zu erklären seien, als durch allgemeine Giftwirkungen.

Welche Ursachen solche örtlich begrenzte Störungen bedingen, ist schwer zu sagen. Wir müssen uns vorläufig in den meisten Fällen mit der Annahme irgend einer Disposition begnügen. Dieselbe Annahme muss auch zur Erklärung dafür dienen, dass die der Urämie zu Grunde liegende Störung der Nierenthätigkeit, insbesondere die Verminderung der Harnabsonderung, bald kürzere, bald längere Zeit dem Ausbruch der Erscheinungen vorhergeht, dass das eine Mal eine mehrtägige Anurie bestehen kann, ehe es zur Urämie kommt, während ihr das andere Mal nur eine kurz dauernde Abnahme der Harnmenge voraufgeht. Eine vicariirende Ausscheidung der Harnbestandtheile durch Erbrechen und Diarrhöen kann man zur Erklärung solcher Verschiedenheiten nicht heranziehen, erstens, weil solche Ausscheidungen oft genug fehlen, und dann, weil bei diesen Ausscheidungen ausser Harnstoff (beziehungsweise dem daraus gebildeten kohlensauren Ammoniak) andere specifische Harnbestandtheile theils gar nicht, theils in nicht nennenswerther Menge entleert werden. [2]) Dem Harnstoff schreibt man aber doch keinen oder einen sehr geringen Antheil an den urämischen Erscheinungen zu. Endlich bieten eine Schwierigkeit für die Erklärung jene allerdings seltenen Fälle, in denen Urämie bei unveränderter oder selbst vermehrter Harnmenge vorkommt (s. S. 67). Hier hilft man sich mit der Annahme, dass zwar nicht die Menge des Harnwassers, wohl aber diejenige der festen Bestandtheile eine Zurückhaltung erfahren habe, eine Annahme, die in einigen Untersuchungen Fleischer's [3]) eine gewisse Stütze findet, aber doch noch sicherer Begründung bedarf.

[1]) Die Urämie. Wien und Leipzig 1889, II. Aufl., 1891.

[2]) Colasanti (Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre etc. XIV., 4) schätzt den im Erbrochenen einer an Harnsteinen und Oligurie leidenden Frau gefundenen Harnstoff auf etwa ein Zehntel der im normalen Harn enthaltenen Menge. Er fand darin auch Spuren von Harnsäure, Kreatinin und Phosphaten, aber keine Harnfarbstoffe und keine Schwefelsäure.

[3]) Deutsches Archiv für klin. Med., XXIX., 1881, S. 129.

Genug, auch wenn man den Begriff der „Urämie“ im weitesten Sinne als Autointoxication durch ungenügende Thätigkeit der Nieren auffasst, bleiben noch manche ungelöste Fragen zurück, die zu beantworten der Zukunft überlassen werden müssen. —

Die Verhütung der Urämie hat die Aufgabe, die Störung der Nierenfunction zu beseitigen, oder wenn dies nicht zu erreichen ist, der behinderten Ausscheidung von Harn oder Harnbestandtheilen andere Abzugswege zu eröffnen. Bei der plötzlich auftretenden acuten Urämie dient diesen Zwecken in der Regel dieselbe Behandlung, welche gegen die zu Grunde liegende Krankheit selbst gerichtet ist. Auch bei der chronischen Urämie fällt die erste Aufgabe im Allgemeinen mit der Behandlung der zu Grunde liegenden Krankheit zusammen und braucht hier nicht des Näheren besprochen zu werden. Allenfalls könnte man, wenn die Harnentleerung sehr spärlich und deshalb der Eintritt von Urämie befürchtet wird, versuchen, die Diurese anzuregen durch dieselben Mittel, welche früher bei der Behandlung der Wassersucht besprochen worden sind (S. 64). Unter diesen verdient nach Leube[1]) die Digitalis besonders den Vorzug in Fällen, wo die Herzthätigkeit darniederliegt und durch Hebung derselben und damit auch des Blutdrucks eine Steigerung der Diurese sich erwarten lässt. Zweckmässig kann man das Mittel mit Kampher verbinden (je 0·1 mehrmals täglich) oder neben der innerlich zu reichenden Digitalis Kampher mit oder ohne Aether *(Ol. camphorat, Aeth. sulfur. ana)* subcutan anwenden.

Von dem Standpunkt aus, dass die Urämie vorzugsweise eine Vergiftung mit stickstoffhaltigen Auswurfstoffen, namentlich Extractivstoffen sei, empfiehlt es sich noch besonders, die Kranken viel Milch und noch besser wegen ihrer stärkeren harntreibenden Wirkung Buttermilch nehmen zu lassen, denn die Milch ist, worauf ich schon vor langer Zeit aufmerksam gemacht habe, sehr arm an Extractivstoffen.[2])

Zur Erfüllung der zweiten Aufgabe hat man vielfach die Darm- und Hautthätigkeit anzuregen versucht, ebenfalls durch dieselben Mittel, welche auch zur Bekämpfung der Wassersucht in Anwendung gebracht werden (S. 62). Von manchen Seiten ist das Pilocarpin als besonders wirksam empfohlen worden, weil es zugleich Schweiss- und Speichelabsonderung anregt, in denen beiden gelegentlich auch Harnstoff gefunden worden ist. Indessen lässt dieses Mittel, ebenso wie die übrigen Ableitungen auf Darm und Haut, oft genug im Stich, wie ich denn überhaupt den Nutzen dieser sogenannten „vicariirenden“ Ausscheidungen bei drohender oder bestehender Urämie nicht sehr hoch veranschlage. Denn ausreichend vicariiren können sie wohl für die ungenügende Wasserabsonderung der Nieren und in geringem Grade auch noch für den leicht löslichen Harnstoff, wenig oder

[1]) Verhandl. des II. Congresses für innere Med. Wiesbaden 1883, S. 189.

[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 42.

gar nicht aber für die eigentlichen Extractivstoffe und andere Harnbestandtheile, wie vorher schon bemerkt wurde (S. 82). Gleichwohl halte ich sie oder wenigstens einzelne der empfohlenen Methoden in geeigneten Fällen, d. h. namentlich wenn der Kräftezustand nicht zu sehr gesunken ist, des Versuches werth, und zwar weil ihnen noch andere günstige Wirkungen zukommen. Ich habe hier besonders die warmen Bäder im Sinne, welche, auch wenn sie keinen sehr profusen Schweiss hervorrufen, oft recht wohlthätig auf das Allgemeinbefinden der Kranken wirken.

Ganz dieselbe Behandlung ist übrigens nicht blos zur Verhütung der Urämie, sondern auch bei der schleichend sich entwickelnden chronischen Form am Platze, deren Beginn sich ja nicht scharf abgrenzen lässt.

Treten ausgesprochene schwere urämische Erscheinungen auf, namentlich eklamptische Zufälle, dann leisten von allen empfohlenen Mitteln Narcotica die besten Dienste, namentlich gelingt es durch Einathmung von Chloroform fast immer, die Krämpfe schnell zu beseitigen. Nächst diesem ist das Morphium am besten subcutan, oder, wenn die Patienten zu schlucken im Stande sind, auch innerlich genommen vorzüglich geeignet, die Wiederkehr der Anfälle eine zeitlang zu verhüten oder einzelne Reizerscheinungen, namentlich die heftigen Kopfschmerzen, Zuckungen, quälende Unruhe und Angst, Erbrechen u. s. w. zu beseitigen.[1]) Abwechselnd mit ihm kann auch Chloralhydrat versucht werden, und zwar, da es vom Magen weniger gut vertragen wird, als Klysma rein oder mit einem Zusatz von einigen Tropfen Opiumtinctur. Blutentziehungen, bei Erwachsenen durch einen Aderlass, bei Kindern durch Schröpfköpfe im Nacken oder Blutegel hinter den Ohren oder an den Schläfen, wurden von älteren Aerzten gegen Krämpfe häufig angewendet und mögen wohl bei sehr kräftigen und vollblütigen Personen mit hartem Puls, geröthetem Gesicht, zur Abkürzung des Anfalles geeignet sein, doch verbietet sich ihre öftere Wiederholung wegen der schwächenden Wirkung.

Gegen tiefes Coma sind warme Bäder mit kalten Begiessungen nützlich, neben welchen Reizmittel und Ableitungen auf Haut und Schleimhäute durch Sinapismen, trockene Schröpfköpfe im Nacken, Klystiere von Essigwasser, kalte Umschläge und Waschungen zweckmässige Verwendung finden können.

Von inneren Arzneimitteln, so viele deren auch empfohlen worden sind, hat sich ausser den oben genannten Narcoticis keines bewährt. Nur der Salzsäure möchte ich einigen Nutzen gegen die Magenstörungen, soweit sie als urämische aufzufassen sind, nicht absprechen.

[1]) R. C. M. Page (Vortrag in The Med. Soc. of the State of New-York, Albany, Febr. 1893) empfiehlt, sogleich nach dem Morphium oder zugleich mit ihm Veratrin (10—20 Tropfen von Norwood's Tinct. V.) einzuspritzen. Es soll durch Herabsetzung des Blutdruckes wirken.

Die Veränderungen des Gefässapparates.

Auf das häufige Vorkommen von Herzvergrösserung mit oder ohne Klappenfehler oder Verdickung der Aortawandungen bei Nierenkrankheiten hat R. Bright im Verfolg seiner Untersuchungen über den Zusammenhang derselben mit Wassersucht zuerst hingewiesen.[1]) Unter seinen 100 Fällen konnte in 27 gar keine Herzkrankheit gefunden werden, in 6 Fällen war darüber nichts angegeben, so dass anzunehmen, es sei keine wichtige Abnormität vorhanden gewesen. In 52 Fällen von Herzvergrösserung fand sich 34mal kein Klappenfehler, darunter aber 11mal Verdickung der Aorta, so dass 23 Fälle blieben ohne jede wahrscheinliche organische Ursache ausgeprägter Hypertrophie, die gewöhnlich den linken Ventrikel befallen hatte. Dies leitete Bright, wie er sagt, darauf, eine weniger locale Ursache für die ungewöhnlichen Anstrengungen, zu denen das Herz angespornt worden ist, zu suchen. Entweder übe die veränderte Blutbeschaffenheit einen unregelmässigen und ungewöhnlichen Reiz unmittelbar auf das Organ selbst aus, oder sie afficire die feinen und capillaren Gefässe in einer Weise, dass eine grössere Anstrengung nöthig werde, um das Blut durch die entfernten Verästelungen des Gefässsystems zu treiben. Man könne beobachten, dass die Herzhypertrophie in gewissem Maasse gleichen Schritt hält mit dem Fortschreiten der Nierenaffection.

Bright's klare Auseinandersetzung und namentlich die Aussonderung der ohne Erkrankung der Klappen oder der Aorta im Verlauf der Nierenkrankheiten vorkommenden linksseitigen Herzhypertrophien fanden zunächst nicht die allgemeine Zustimmung. Rayer[2]) bestritt die Häufigkeit der ohne Klappen- und Lungenerkrankungen vorkommenden Herzhypertrophien, Frerichs[3]) wollte einen Einfluss der Blutmischung auf Entwicklung der Herzhypertrophie nicht gelten lassen und meinte, dass der grösste Theil der Herzhypertrophien der Entwicklung der Bright'schen Krankheit vorausgeht. Dagegen schloss sich G. Johnson[4]) den Angaben Bright's an in Bezug auf das häufige Vorkommen linksseitiger Herzhypertrophie bei chronischen Nierenkrankheiten ohne Erkrankung der Klappen und Gefässe und erklärte sie durch die zweite der von Bright angedeuteten Möglichkeiten. Er ging noch einen Schritt weiter, indem er die Fälle von Klappenfehlern und Nierenkrankheiten in solche trennte, in welchen die letzteren als Folge der ersteren (auch als Folge von Lungen-

[1]) Guy's Hosp. Reports, I., 1836, S. 396.

[2]) L. c., II., S. 234 u. 259.

[3]) L. c., S. 119 ff.

[4]) Die Krankheiten der Niere. Aus d. Englischen von Schütze. 2. Aufl., 1856, S. 54, 163 u. 197.

krankheiten) auftreten, und andere, welche umgekehrt eine Folge der vergifteten Blutbeschaffenheit sind. Auch S. Wilks[1]) schied die nach Herzkrankheiten, namentlich Klappenfehlern auftretenden Nierenaffectionen aus, bestätigte das Vorkommen einer linksseitigen Herzhypertrophie bei M. Brightii und die Verdickung und Starrheit der Arterien, welche er als Ursache jener ansah.

Vollständige Klarheit in diese Verhältnisse brachte erst Traube durch seine berühmte Abhandlung „Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten".[2]) Zunächst sonderte er aus der Zahl der mit Herzkrankheiten vergesellschafteten Nierenaffectionen ausser den damals schon wohlbekannten, vom Herzen ausgehenden Infarctbildungen die „Stauungsniere" aus, welche sich bei ungenügender Herzthätigkeit in Folge von Druckerhöhung im Venensystem bei gleichzeitigem Sinken des arteriellen Druckes bildet und die seiner Meinung nach keine Disposition zur Entstehung des „wahren Morbus Brightii", welcher entzündlicher Natur ist, setzt. Traube[3]) beschrieb auch die klinischen Zeichen der Stauungsniere sowie weiterhin diejenigen der Speck- (Amyloid-) Entartung der Nieren, welche er gleichfalls aus dem Bilde der Bright'schen Krankheit aussonderte. Endlich sprach er sich mit Entschiedenheit für das häufige Vorkommen von Herzhypertrophie, und zwar vorzugsweise linksseitiger bei chronischer Nephritis, ganz besonders bei Schrumpfniere aus, deren Diagnose er ebenfalls sicher begründete.

Traube's Darlegungen, namentlich die Abgrenzung und klinische Beschreibung der verschiedenen bis dahin als „Bright'sche Krankheit" zusammengefassten Nierenaffectionen gewannen bald allgemeine Anerkennung. Dagegen rief die Erklärung, welche er von dem Zustandekommen der Herzhypertrophie bei Nephritis gab, und auf die wir noch zurückzukommen haben, lebhafte Erörterungen hervor und wurde der Anlass zu zahlreichen klinischen, anatomischen und experimentellen Untersuchungen, welche ein grosses thatsächliches Material zur Beurtheilung der bei Nierenkrankheiten vorkommenden Herz- und Gefässveränderungen geliefert, aber zu einer befriedigenden und allgemein anerkannten Erklärung bisher nicht geführt haben.

Was zunächst das Vorkommen der Herzhypertrophie betrifft, so hat sich aus zahlreichen Zusammenstellungen ergeben, dass sie sich nicht blos bei Schrumpfnieren findet, sondern, allerdings weniger häufig, auch bei anderen Formen der Bright'schen Nierenkrankheit chronischen oder subchronischen Charakters und selbst bei acuten Entzündungen, ins-

[1]) Guy's Hosp. Rep. VIII. 1853.

[2]) Berlin, Hirschwald 1856, u. „Nachträgliche Bemerkungen über den Zusammenhang etc." in: Deutsche Klinik 1859, Nr. 31 u. 32.

[3]) L. c. und Allg. Med. Centralztg. 1858, Nr. 65, und 1859, Nr. 1, 7 u. 8.

besondere der Scharlach-Nephritis, wie von F. Sibson[1]) und namentlich von C. Friedländer[2]) nachgewiesen und von Anderen bestätigt worden ist. Wie häufig die Herzhypertrophie vorkommt und sich auf die einzelnen Formen der Nephritis vertheilt, wird verschieden angegeben, zum Theile deshalb, weil die Abgrenzung der einzelnen Formen schwierig und bei verschiedenen Autoren verschieden ist. Sicher ist, dass bei Schrumpfnieren die Herzhypertrophie zur Regel gehört (die Angaben schwanken zwischen etwa 50—90 %). Hiemit in Uebereinstimmung steht die Thatsache, dass der arterielle Druck, wie aus den Untersuchungen der Pulscurve zu schliessen ist, ebenfalls am häufigsten bei Schrumpfnieren, aber auch bei allen anderen Formen von acuten, subacuten und chronischen Nierenentzündungen erhöht ist (Galabin,[3)] F. A. Mahomed,[4)] Fr. Riegel[5)]), und zwar, wie namentlich aus Riegel's an acuten Nephritiden angestellten Beobachtungen hervorgeht, schon sehr frühzeitig, bevor eine Herzvergrösserung nachweisbar ist, und auch in Fällen, in welchen sich eine solche überhaupt nicht bemerklich macht.

Die Herzhypertrophie kann das ganze Herz, rechten und linken Ventrikel oder nur den linken Ventrikel betreffen, was etwas häufiger ist. Niemals ist der rechte Ventrikel allein vergrössert. Nach der gewöhnlichen, hauptsächlich auf Bright's und Traube's Angaben sich stützenden Annahme soll die ausschliesslich linksseitige Herzhypertrophie überwiegend häufig der Schrumpfniere zukommen. Doch wird diese Annahme durch die grosse umfassende Statistik v. Bamberger's[6]) nicht gerechtfertigt, wie die folgende Tabelle zeigt:

Form des M. Brightii	Hypertr. (exc. et simpl.) tot. cordis	Hypertr. (exc. et simpl.) ventr. sin.	Sinistr. Procent
Acute	5	6	54·5
Chronische	54	62	53·4
Atrophische	94	104	52·5
Summe	153	172	53·0

Die Vergrösserung des Herzens besteht in einer Massenzunahme seiner Musculatur mit oder ohne Erweiterung der

[1]) Lancet 1874, March u. April.

[2]) Arch. für Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1881, S. 168, und Fortschr. der Med. 1883, Nr. 3.

[3]) Thesis for the degree of M. D. London 1873.

[4]) Brit. med. Journal 1874, May 2 u. 23.

[5]) Volkmann's Samml. klin. Vort., Nr. 144—145, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 23, und Zeitschr. für klin. Med. 1884, VII., S. 260.

[6]) Volkmann's Sammlung klin. Vortr. 1879, Nr. 173, S. 1552 (20).

Höhlen (excentrische Hypertrophie, oder einfache und concentrische Hypertrophie). Blosse Erweiterung ohne Hypertrophie kommt sehr selten vor und dann meistens bei allgemeinem Marasmus oder fettiger Entartung des Herzfleisches, Pericarditis etc.

Ich [1]) habe vor Jahren an der Hand eigener und fremder (Galabin, Ewald [2]]) Beobachtungen zahlenmässig nachgewiesen, dass bei den Schrumpfnieren, und zwar bei der als „typische Form der chronischen interstitiellen Nephritis“ besonders herausgehobenen sogenannten „genuinen Schrumpfniere“ die Massenzunahme des Herzens im Verhältniss zu seiner Ausdehnung überwiegt, oder mit anderen Worten, dass bei der genuinen Schrumpfniere die einfache Herzhypertrophie, bei den anderen Formen der Bright'schen Krankheit die excentrische Hypertrophie häufiger ist.

Seitdem hat sich die Aufmerksamkeit diesem bis dahin nicht berücksichtigten Verhalten zugewendet, und es liegen jetzt mehr Angaben darüber vor, als mir damals zu Gebote standen. Gleich mir betont Hanot [3]) das Fehlen der Dilatation bei gewissen Schrumpfnieren. Bamberger hat unter 207 Fällen von „Atrophie“ der Nieren 39mal einfache linksseitige Herzhypertrophie gefunden, und wenn man 9 Fälle einfacher Dilatation (ohne Hypertrophie) abzieht, weil, wie eben bemerkt, hier besondere Verhältnisse im Spiel sind, unter 198 Fällen also in 19—20%. Schon diese Zahl ist hinreichend gross, um Beachtung zu verdienen, sie entspricht aber den von mir im Auge gehabten Verhältnissen deshalb nicht, weil sie alle Formen von Nierenschrumpfung umfasst, also ausser der genuinen (primären) auch die sogenannte „secundäre“ und insbesondere auch die arteriosklerotische Schrumpfniere. Diese beiden gehen aber, wie ich damals schon auseinandergesetzt habe, in der Mehrzahl, ja die letztere fast regelmässig mit excentrischer Hypertrophie einher. Wenn man diese von der Gesammtzahl (207, beziehungsweise 198) in Abzug bringen könnte, so würde sich das Procentverhältniss der einfachen Hypertrophie bei der genuinen (primären) Schrumpfniere ganz erheblich vergrössern. Noch mehr gilt dies von der Zusammenstellung, die Spatz [4]) gegeben hat. Er fand bei „Granularschwund“ der Niere unter 54 Fällen 4 (= 7%) mit einfacher Hypertrophie, aber von diesen 54 waren nicht weniger als 30 im Alter von 50—79 Jahren, also ein grosser Theil mit seniler Arteriosklerose. [5]) Da Costa [6]) sagt, dass bei Schrumpfniere die einfache Hyper-

[1]) Virchow's Archiv, LXXIII., 1878.

[2]) Virchow's Archiv, LXXI., 1877.

[3]) Archives gén. de Med. 1878, Août, S. 172.

[4]) Deutsches Archiv für klin. Med., XXX., 1882, S. 156.

[5]) Dasselbe gilt auch zum Theil von den oben genannten Zahlen Galabin's und Ewald's.

[6]) New-York Med. Record, 1888, May 5.

trophie, dagegen bei der „parenchymatösen“ Nephritis die excentrische überwiegt, und in gleichem Sinne spricht sich Josef Bauer[1]) aus. Bestritten ist meine Angabe von einigen Autoren, soviel ich sehe, lediglich auf die Autorität Cohnheim's[2]) hin, welcher nach seiner Erinnerung das von mir bezeichnete Verhalten als Ausnahme und das Umgekehrte als Regel hinstellen zu können glaubt. Zweifellos hat ihn seine Erinnerung getäuscht, denn selbst E. Wagner[3]) spricht sich auf Grund seiner Beobachtungen, die er an demselben Orte gesammelt hat, welcher jahrelang auch Cohnheim's Wirkungsstätte war, dahin aus, dass die hypertrophische linke Ventrikel selten erweitert und selten concentrisch verengt, öfter normal weit oder wenig erweitert ist.[4])

Zur Feststellung dieser Thatsache ist die klinische Beobachtung in mancher Beziehung noch besser geeignet als die anatomische. Denn erstens gestattet die Weite der Herzhöhlen in der Leiche keinen sicheren Schluss auf das Verhalten während des Lebens, namentlich kann, wenn beim Eintritt des Todes das Herz in systolischer Contraction stehen bleibt, die Höhle kleiner erscheinen, als sie im Leben war, und zweitens ist es aus dem Leichenbefund schwieriger zu beurtheilen, um welche Form der Schrumpfniere es sich handelt. Wenn man aber Gelegenheit hat, die namentlich bei Kindern und jugendlichen Personen aus ganz unscheinbaren Anfängen sich entwickelnde, oft mit nur intermittirender („cyklischer“ s. S. 13) Albuminurie verlaufenden Nierenentzündungen durch Jahre hindurch zu verfolgen, so kann man die Zeichen, welche für die eintretende Schrumpfung und einfache Herzhypertrophie, d. h. verstärkte Arbeitsleistung ohne nachweisbare Volumszunahme des Herzens sprechen, lange Zeit beobachten, und wenn in diesem Stadium der Tod eintritt, auch anatomisch bestätigen.[5]) Sonst aber kann man später im weiteren Verlauf die Dilatation sich entwickeln sehen, wenn Bedingungen hinzutreten, welche auch in anderen Fällen zur secundären Dilatation eines hypertrophischen Herzens führen. Es ist dies einmal Alles, was vorübergehend oder dauernd die Ernährung des Herzmuskels beeinträchtigt und zur Erschlaffung desselben führt, und zweitens die dauernde oder öfter wiederholte Steigerung des intracardialen Drucks über eine gewisse Höhe.

[1]) Die idiopathische Herzvergrösserung. Festschrift für M. v. Pettenkofer, München 1893, S. 19.

[2]) Allg. Pathologie, 2. Aufl., II., 1882, S. 352.

[3]) Der Morbus Brightii in v. Ziemssen's Handb. der spec. Path., IX., 1882, S. 88.

[4]) An einer anderen Stelle (l. c., S. 274) spricht sich Wagner wieder in anderem Sinne aus.

[5]) Ueber die Diagnose der Hypertrophie des Herzens ohne Dilatation s. Traube: Ges. Abh., II., S. 978 u. 979, III., S. 232 u. 440, und Senator: Virchow's Archiv, LXXIII., 1878, S. 327 ff.

Bei der genuinen Nierenschrumpfung treten diese Bedingungen gewöhnlich in Folge von Veränderungen an den Arterien erst im weiteren Verlauf ein, später als bei den anderen Formen chronischer Nephritis, namentlich der sogenannten „parenchymatösen“ Nephritis und als bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere. Bei jener ist es die Hydrämie und der allgemeine schlechte Ernährungszustand, wodurch die Erschlaffung und Erweiterung des Ventrikels begünstigt wird. Wenn später Schrumpfung (secundär) eintritt, gewöhnlich mit Besserung des Ernährungszustandes, so kann die zunehmende Hypertrophie vielleicht in der Leiche die Erweiterung mehr oder weniger verdecken. Bei der arteriosklerotischen Form ist es die frühzeitige Erkrankung der Coronar-Arterien, welche die Ernährung des Herzmuskels direct verschlechtert. Beides kann auch bei der genuinen Schrumpfniere zur Geltung kommen, aber, wie gesagt, erst viel später, denn der Ernährungszustand ist bei ihr bekanntlich lange Zeit ein ganz vortrefflicher, und die Arterienveränderungen treten bei ihr erst nachträglich, d. h. nach der Herzhypertrophie auf in Folge des lange Zeit gesteigerten Aortendrucks.

Die Arterienerkrankungen sind übrigens, soweit sie in Beziehung zur Herzhypertrophie bei den Nierenleiden stehen, verschiedener Art, abgesehen von denjenigen Veränderungen, welche sich innerhalb der entzündeten Nieren selbst finden und sich von den auch anderwärts bei acuten oder chronischen Entzündungsprocessen zu beobachtenden Veränderungen nicht wesentlich unterscheiden.

Erstens ist bei chronischer Nephritis und namentlich bei den Schrumpfnieren Atherom und Arteriosklerose ausserhalb der Nieren in mehr oder weniger grosser Ausbreitung ein häufiger Befund, der zu den Nierenerkrankungen in doppelter Beziehung steht. Denn die Arterienveränderung kann, wie die Beobachtung lehrt, dem Nierenleiden vorangehen und die Ursache der sogenannten arteriosklerotischen Schrumpfniere werden, oder sie ist die Folge des Nierenleidens, beziehungsweise der mit derselben verbundenen Drucksteigerung, wie eben erwähnt wurde.

Sodann gehört hieher die von Gull und Sutton[1]) zuerst beschriebene „arteriocapilläre Fibrose“, welche nach deren Beschreibung in einer „hyalin-fibroiden“ Bildung in den Wandungen der kleinen Arterien, meist ausserhalb ihrer Muscularis und in einer „hyalin-granulären“ Veränderung der entsprechenden Capillaren besteht. Gull und Sutton betrachten diese Gefässerkrankung als die primäre und die Nierenschrumpfung nur als Theilerscheinung und Folge derselben, weil sie dieselbe Gefässerkrankung (mit Herzhypertrophie) auch bei gesunden Nieren gefunden haben. Ich habe mich von dem isolirten Vorkommen dieser Veränderungen

[1]) Medico-chir. Transactions. LV., 1872.

ohne anderweitige Erkrankung der Gefässwände niemals überzeugen können[1]) und auch nach den Untersuchungen Anderer (Sotnitschewski,[2]] Leyden,[3]] Lemcke,[4]] Rosenstein,[5]]) scheint es mindestens sehr selten zu sein. Vielmehr nehmen an der Erkrankung der Arterien gewöhnlich alle Häute, am meisten die Intima und Adventitia Theil, während die Muscularis bald unverändert, bald atrophisch, bald aber ebenfalls verdickt erscheint, wie übrigens auch Gull und Sutton schon gelegentlich beobachtet hatten. Im Ganzen nähern sich somit diese Veränderungen denjenigen, welche als „Arteriosklerose" zusammengefasst werden, und sind von ihnen kaum zu trennen.

Drittens endlich ist von G. Johnson[6]) und von Ewald[7]) eine reine Hypertrophie der Muscularis in den kleinen Arterien ebenfalls ausserhalb der Nieren beschrieben worden, und zwar, wie aus der vergleichenden Zusammenstellung des Letzteren hervorgeht, ganz überwiegend bei der „chronisch interstitiellen Nephritis" ohne „parenchymatöse" Entzündung, welche also vielleicht der genuinen Schrumpfniere entsprechen würde. Ewald sieht diese Hypertrophie der Muscularis als Folge der Herzhypertrophie an, da er sie niemals ohne diese letztere gefunden hat, während er die Herzhypertrophie ohne Gefässveränderung öfters beobachtete. Allein auch von dieser Veränderung gilt dasselbe, wie von der von Gull und Sutton beschriebenen, dass nämlich ihr isolirtes Vorkommen als sehr selten zu bezeichnen ist. Gewöhnlich findet sie sich nach meinen eigenen Untersuchungen wie nach denjenigen Anderer (H. W. Dickinson,[8]] Saundby,[9]] Auld[10]]) mit den Veränderungen der Adventitia und Intima vergesellschaftet. —

Um den Zusammenhang aller dieser Veränderungen zu erforschen, und vor Allem um festzustellen, ob die Nierenerkrankungen das Primäre, die Herzhypertrophie und die Gefässerkrankung die Folgezustände davon sind, hat man das Thierexperiment zu Hilfe genommen und die Folgen der Ausschaltung eines mehr oder weniger grossen Theiles von Nierenparenchym auf das Herz studirt. So fand S. Rosenstein[11]) nach Wegnahme einer Niere bei Kaninchen und Hunden keine Druckerhöhung im

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 29, Sitzungsb. d. Med. Ges.
[2]) Virchow's Archiv, LXXXII., 1880.
[3]) Zeitschr. für klin. Med., II., 1881, S. 131.
[4]) Deutsches Archiv für klin. Med., XXXV., 1884, S. 148.
[5]) Pathol. der Nierenkrankheiten.
[6]) Medico-chir. Transactions, LI., 1867.
[7]) Virchow's Archiv, LXXI., 1877.
[8]) Diseases of the Kidney, II., Albuminurie. London 1877, S. 539 ff.
[9]) Transactions of the international Congress, II., S. 398.
[10]) Lancet 1894, May.
[11]) Virchow's Archiv, LIII., 1871, S. 141.

Aortensystem und keine Hypertrophie, während die zurückgebliebene Niere bald hypertrophisch war, bald nicht. Aehnliche Befunde erhielten G. Simon[1]) und Gudden,[2]) welcher Letztere nur an neugeborenen Kaninchen operirte. Dagegen beobachteten Grawitz und Israel,[3]) wenn sie die Nieren durch Einengung ihrer Arterien zur Verödung brachten, oder wenn sie eine Niere exstirpirten, bei ausgewachsenen Kaninchen zum Theil eine Hypertrophie des Herzens, zum Theil nicht, bei jungen Thieren dagegen nach Exstirpation einer Niere nur eine compensatorische Hypertrophie der anderen. Auch Lewinski[4]) sah Herzhypertrophie bei einigen Hunden, deren Nieren er durch Einengung der Arterie zur Schrumpfung gebracht hatte. R. Zander[5]) wiederum fand in einer grossen Zahl von einseitiger Nierenexstirpation bei Kaninchen, jungen und erwachsenen, zwar meistens Vergrösserung der zurückgebliebenen Niere, aber niemals Herzhypertrophie. Endlich hat J. Straus[6]) bei Meerschweinchen, bei denen er durch Unterbindung des linken Ureters die betreffende Niere zur Schrumpfung gebracht hatte, im Verlauf von 2—6 Monaten eine linksseitige Herzhypertrophie beobachtet zugleich mit Hypertrophie der anderen Niere, und zwar ebensowohl bei jungen wie ausgewachsenen Thieren. Die kleinen Arterien ausserhalb der geschrumpften Niere waren normal. Schon früher hatte Beckmann[7]) bei einem Hunde nach Unterbindung des linken Ureters mit Schrumpfung der Niere Vergrösserung der rechten Niere und Hypertrophie besonders des linken Ventrikels beobachtet.

Eine unzweideutige Entscheidung über die Beziehung der Herzhypertrophie zu Nierenaffectionen haben also, wie man sieht, diese Experimente nicht geliefert, positive und negative Befunde stehen sich gegenüber, so dass man aus ihnen auf einen Zusammenhang nicht schliessen würde, wenn nicht die vorher besprochenen klinisch-anatomischen Beobachtungen, die Häufigkeit der Herzhypertrophie bei der Bright'schen Krankheit es wahrscheinlich machten, dass hier mehr als ein blosser Zufall im Spiele ist. Dazu kommt, dass auch bei anderweitigen Affectionen, welche zu einem beträchtlichen Ausfall an Nierenparenchym führen, Herzhypertrophie und auch vorzugsweise linksseitige sich findet, so bei langdauernder Harnstauung in Folge von Verschliessung der Harnleiter (durch Steine, Geschwülste, Exsudate, Knickungen) bei Hydronephrose und Cystenniere, sowie bei angeborenem Mangel einer Niere. Dass die

[1]) Chirurgie der Nieren. Erlangen 1871, S. 72.

[2]) Virchow's Archiv, LXVI., 1876, S. 55.

[3]) Virchow's Archiv, LXXVII., 1879, S. 315, und LXXXVI., 1882, S. 299.

[4]) Zeitschr. für klin. Med., I., 1880, S. 561.

[5]) Zeitschr. für klin. Med., IV., 1882, S. 101.

[6]) Archives gén. de méd., 1882, Janvier.

[7]) Verhandlungen der Würzburger Physical-med. Ges., IX., S. 142.

Herzhypertrophie dabei oft vermisst wird, erklärt man daraus, dass bei einseitiger Nierenaffection die andere Niere den Ausfall deckt, oder dass der schlechte Ernährungszustand die Ausbildung einer Hypertrophie verhindert. Das Darniederliegen der Ernährung sieht man auch als Grund dafür an, dass bei Amyloidentartung der Nieren Herzhypertrophie fehlt, ausser wenn zugleich Schrumpfung vorhanden, welche letztere dann wohl vor der Amyloidentartung zur Hypertrophie geführt haben müsste.

Immerhin darf das als sicher gelten, dass der Ausfall von functionirendem Nierenparenchym bis zu einem gewissen Grade bei gutem Ernährungszustande linksseitige Herzhypertrophie zur Folge hat.

Von dem Zustandekommen dieser Hypertrophie hat Traube die erste klar durchdachte Theorie in folgender Weise gegeben: Bei der Nierenschrumpfung wirken zwei Momente auf die Erhöhung des Aortendruckes ein, nämlich erstens der Untergang zahlreicher Blutgefässe in dem geschrumpften Parenchym (oder die Compression der Gefässe durch Exsudat bei frischer Entzündung), und zweitens die Verkleinerung der Flüssigkeitsmenge, welche wegen Verödung secernirenden Parenchyms dem Aortensystem in der Zeiteinheit entzogen wird. Nun ist zwar zuzugeben, dass in frisch entzündeten, sowie in geschrumpften Nieren der Blutstrom abnorm grosse Widerstände findet, und für die letzteren ist es auch durch Strömungsversuche von W. H. Dickinson[1]) und von Thoma[2]) nachgewiesen, aber es ist nicht richtig, dass durch irgend welche Widerstände in den Nierenarterien der mittlere Aortendruck erhöht wird. Denn, wie wir jetzt durch die Untersuchungen C. Ludwig's und seiner Schüler und Nachfolger wissen, genügt nicht einmal die Unterbindung beider Nierenarterien, um eine dauernde Druckerhöhung in der Aorta hervorzurufen. Und was das zweite Moment, die verminderte Flüssigkeitsabsonderung, betrifft, so ist bei Schrumpfniere, und diese hat ja Traube besonders im Sinn, die Wasserabgabe durch den Harn nicht vermindert, sondern im Gegentheil vermehrt, und zwar bei der sogenannten „genuinen Schrumpfniere“ von Anfang an vermehrt, keinesfalls vermindert. Sodann ist es nicht erwiesen, ja sogar sehr unwahrscheinlich, dass durch verminderte Wasserabsonderung der Nieren der Blutdruck steigt. Denn erstens kann sich, wie die tägliche Erfahrung zeigt, das Gefässsystem überschüssigen Wassers auch auf anderen Wegen als durch die Nieren entledigen, weshalb es auch nicht gelingt, durch Einspritzung physiologischer Kochsalzlösung den Aortendruck in die Höhe zu treiben. Zweitens, wenn selbst eine Ueberfüllung des Gefässsystems zu Stande kommt, vermag dieses sich durch Erweiterung dem veränderten Zustande schnell und vollständig anzupassen.

1) Med. chir. Transactions 1860, S. 243.

2) Virchow's Archiv, LXXI.

Zwar meint Bamberger, dass dennoch bei entzündeten Nieren zu einer gewissen Zeit der Organismus Wasser angesammelt haben müsse, wie die später eintretende Polyurie beweise, dass also zu einer gewissen Zeit die Blutmenge absolut grösser als normal sei und ferner, dass trotz Anpassung der Gefässe das Herz zur Fortbewegung der grösseren Blutmenge stärker arbeiten müsse und dadurch hypertrophisch werde, aber dies sind Vermuthungen, die durch nichts gerechtfertigt werden und zum Theil sicher unhaltbar sind. Denn das Wasser, welches zu einer gewissen Zeit im Organismus angesammelt ist und später entleert wird, befindet sich nicht innerhalb der Gefässe, sondern bildet die hydropischen Ergüsse, und wenn es sich wirklich im Gefässsystem befände und die Blutmenge wäre, so bestände eine hydrämische Plethora. Eine solche ist aber bisher nicht nachgewiesen (s. Wassersucht, S. 56), und überdies ist es mehr als fraglich, ob zur Fortbewegung einer so beschaffenen Blutflüssigkeit das Herz stärker zu arbeiten hätte.

Weit mehr hat die Annahme für sich, dass die hydropischen Ergüsse durch Druck auf die Gefässe den Kreislauf erschweren und das Herz zu stärkerer Arbeit veranlassen. Es wäre wohl möglich, dass dieses Moment bei den mit Wassersucht einhergehenden Nierenaffectionen, also namentlich bei der sogenannten „parenchymatösen“ und bei mancher acuten Nephritis, zur Entstehung der Herzhypertrophie etwas beiträgt, aber bei diesen ist ja die Hypertrophie verhältnissmässig selten. Es handelt sich ja um die so häufige Herzhypertrophie bei Schrumpfniere, bei welcher Wassersucht gewöhnlich fehlt.

Genug, die Traube'sche Theorie ist nicht haltbar, am wenigsten für die Schrumpfniere, auch nicht in der etwas schwer verständlichen Modification, welche ihr Cohnheim[1]) gegeben hat. Danach soll trotz der in den Nieren vorhandenen Widerstände in die kleinen Zweige der Nierenarterien, deren jeweiliger Contractionszustand durch den Gehalt des Blutes an harnfähigen Stoffen regulirt wird, die gleiche Menge Blutes einströmen, sofern die Menge dieser Stoffe sich nicht ändert. Es soll also „die Weite dieser kleinen Arterien und damit die Menge des in die Nieren einströmenden Blutes die gleiche bleiben“, und deshalb „ist die Zunahme der arteriellen Spannung die nothwendige Folge der hinter den kleinen Arterien in die Nierencirculation eingeschalteten abnormen Widerstände“. Es genügt, von Anderem abgesehen, zur Widerlegung daran zu erinnern, dass die kleinen Arterien, denen Cohnheim eine so grosse Rolle zuschreibt, gerade bei der Schrumpfniere in ausgedehntem Maasse erkrankt sind.

[1]) Allg. Pathol. 2. Aufl., II., S. 258.

Im Gegensatz zu der rein physikalischen Theorie Traube's nehmen alle anderen Theorien als Ursache der Herzhypertrophie eine fehlerhafte Blutmischung an, welche in der schon von Bright angedeuteten Weise als Reiz entweder direct auf das Herz wirkt, es zu stärkerer Thätigkeit anspornend, oder zunächst auf die Gefässe und erst mittelbar durch den Widerstand, welchen der Blutstrom in ihnen findet, auf das Herz.

G. Johnson war der Erste, welcher in diesem Sinne die linksseitige Herzhypertrophie bei der Schrumpfniere zu erklären versuchte. Das Blut, welches in Folge des Nierenleidens mit Auswurfstoffen überladen sei, soll unter dem Einfluss der vasomotorischen Nerven die kleinen Arterien zur Contraction und dadurch das Herz zu stärkerer Arbeit veranlassen, um den Kreislauf weiterzuführen. Das Ergebniss dieses Antagonismus der Kräfte sei die gleichzeitige Hypertrophie der Muskelschicht der Arterien und des linken Ventrikels (s. S. 91). Die Hypertrophie der Muscularis ist nun, wie früher erwähnt, kein so regelmässiger Befund, aber selbst wenn sie es wäre, spricht gegen diese Theorie vor Allem der Umstand, dass bei der Schrumpfniere eine Zurückhaltung von Auswurfstoffen gar nicht stattfindet. Dies trifft bei der sogenannten „parenchymatösen Nephritis“ zu; bei dieser fehlt aber nach Johnson selbst und Ewald die Arterienveränderung. Sodann würde eine Contraction der kleinen Gefässe in der Niere eine Verminderung der Harnmenge zur nothwendigen Folge haben, wieder gerade im Gegensatz zum Verhalten des Harns bei Schrumpfniere, man müsste denn annehmen, dass das hypertrophische Herz den Widerstand der Gefässe übercompensirt. Aber selbst wenn es eine solche Uebercompensation überhaupt gäbe, was noch keineswegs ausgemacht ist, so müsste doch, bevor sie und bevor noch die einfache Compensation sich ausgebildet hat, ein Stadium der verminderten Harnabsonderung vorhergehen, was bei der genuinen (primären) Schrumpfniere, bei welcher Johnson seine Arterienbefunde gemacht hat, gerade nicht der Fall ist.

Mit mehr Recht sieht deshalb Ewald, welcher Johnson's Befunde bestätigt hat (S. 91), die Hypertrophie der Gefässwandungen als secundär an, abhängig von der Herzhypertrophie und der übermässig erhöhten Spannung. Die Herzhypertrophie betrachtet er als Folge eines vermehrten Widerstandes in den Capillaren des ganzen Körpers, welcher seinerseits wiederum durch eine unter dem Einfluss des Nierenleidens entstehende Blutveränderung bedingt ist. So weit sich diese Erklärung auf die Schrumpfniere bezieht, ist gegen sie nicht viel einzuwenden, denn auch die anderweitige auf Arteriosklerose und nicht auf Muskelhypertrophie beruhende Verdickung der Arterien verträgt sich damit (s. S. 90). Nur fehlt, wie Ewald selbst anerkennt, der Nachweis der Behinderung des Blutstromes

in den Capillaren und der Blutveränderung, welche ihr zu Grunde liegen soll. Auf die acute und sogenannte „parenchymatöse“ Nephritis, bei denen die fehlerhafte Blutmischung wohl besteht, passen aber die Befunde und Auseinandersetzungen Ewald's nicht.

Das Umgekehrte gilt wieder von der Erklärung, welche O. Israel [1]) gegeben hat. Er fand in Versuchen, welche er zur Ergänzung seiner früher mit Grawitz gemachten Versuche anstellte, bei Kaninchen, denen wachsende Mengen von Harnstoff lange Zeit hindurch verfüttert waren, nicht blos Hypertrophie der Nieren, sondern auch des Herzens, und schliesst daraus, dass eine Anhäufung von Stoffwechselproducten im Körper das Herz zu stärkerer Arbeit anrege, die schliesslich Hypertrophie zur Folge habe. Diese Anhäufung kann die Hypertrophie bei acuter und „parenchymatöser“ Nephritis und bei der daraus sich entwickelnden secundären Schrumpfniere erklären, sie fehlt aber bei der von vorneherein sich ganz schleichend entwickelnden genuinen Schrumpfniere.

Eine von den bisherigen Theorien ganz abweichende Anschauung haben Gull und Sutton entwickelt. Sie betrachten das Nierenleiden nicht als die Ursache der Herz- und Gefässveränderungen, sondern als Theilerscheinung der von ihnen beschriebenen „arterio-capillären Fibrosis“ (S. 90), welche auch ohne Nierenerkrankung vorkomme. Sie sei auch die Ursache der Herzhypertrophie. Hiegegen ist einzuwenden, dass die Arterienerkrankung zwar häufig, aber keineswegs constant und oft in gar keinem Verhältniss zur Herzhypertrophie steht. Sie lässt sich einfacher, wie oben (S. 90) schon bemerkt, als Folge der Herzhypertrophie erklären. Endlich bleiben dabei die doch gar nicht seltenen Fälle von Herzhypertrophie bei den anderen Formen des M. Brightii und bei anderweitigen Formen von Nierenschwund unerklärt.

Gleichfalls abweichend ist die Theorie, welche v. Buhl [2]) gegeben hat. Auch er sucht die Ursache der Herzhypertrophie nicht in dem Nierenleiden, sondern betrachtet beide als coordinirte Wirkungen einer unbekannten Ursache, welche im Herzen und in den Nieren entzündliche Processe hervorruft. Die Entzündung des Herzfleisches, abgesehen von pericarditischer und endocarditischer Veränderung, fand er in nicht weniger als 65·7 % aller Fälle von „Granularschwund“ der Nieren. Die Myocarditis führe zu Dilatation und dann zu Hypertrophie des Herzens; einfache Hypertrophie (ohne Dilatation) hat er nur ganz ausserordentlich selten gefunden. Ferner soll sich nach v. Buhl eine relative Verengerung der Aorta hinzugesellen, wodurch eine weitere Ursache für Herzhypertrophie gegeben sei. Die Veränderung der kleinen Arterien hält er für secundär, abhängig von der Herzhypertrophie. v. Buhl's Befunde sind von anderen Beobachtern

[1]) Virchow's Archiv, LXXXVI., 1881, S. 299.

[2]) Mittheilungen aus dem pathol. Institut zu München, 1878, S. 38.

nicht bestätigt worden, und wie man sieht, nimmt auch er keine Rücksicht auf die bei anderen Erkrankungen der Niere ausser dem „Granularschwund" vorkommende Herzhypertrophie.

Auch Debove und Letulle[1]) sehen entzündliche Veränderungen im Herzen als das Primäre an. Dieselben sollen hier und gleicherweise in den Nieren als Periarteritis beginnen und zur Sklerose mit Schwund des Parenchyms führen. Die Sklerose des Myocards, die sie ausser im linken Ventrikel auch in geringerem Grade im linken Vorhof und rechten Ventrikel fanden, führe dann zu Hypertrophie des Herzens. Indessen sind diese Veränderungen im Herzen nur selten zu finden und ausserdem sind die Processe in den Nieren einer Periarteritis und deren Folgen nicht gleichzustellen.

Endlich geben Da Costa und Longstreth[2]) an, in Fällen von Schrumpfniere und von Nephritis gemischten Charakters (interstitieller und parenchymatöser Nephritis) in den Ganglia solaria, beziehungsweise renalia degenerative Atrophie der Nervenzellen mit Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und Verdickung der Gefässe gefunden zu haben, Veränderungen, welche Da Costa auch in den Cervicalganglien des Sympathicus, namentlich den untersten, von welchen die Rami cardiaci ausgehen, nachgewiesen hat. Von diesen Veränderungen im Nervensystem leiten sie die Affectionen der Nieren, beziehungsweise die Herzhypertrophie ab, die beide demnach als coordinirte Wirkungen einer das Nervensystem, insbesondere das Gefässnervensystem treffenden Schädlichkeit anzusehen wären. Dieser Befund ist bisher nicht bestätigt worden, wenigstens nicht als charakteristisch für (chronische) Nephritis, da es sich zum Theil wohl um Altersveränderungen in den betreffenden gangliösen Apparaten handelt. —

Aus der vorstehenden Uebersicht ergibt sich, dass einige Theorien über den Zusammenhang von Nierenerkrankung und Herzhypertrophie genügender thatsächlicher Grundlagen entbehren, da sie von selteneren oder nicht sicher erwiesenen Befunden ausgehen, also höchstens nur eine ganz beschränkte Giltigkeit für Ausnahmefälle beanspruchen könnten. Es sind dies namentlich die letztgenannten Erklärungsversuche, welche sich auf die entzündlichen Veränderungen des Herzfleisches oder sympathischer Ganglien stützen. Aber auch von den anderen Theorien wird keine einzige allen Thatsachen gerecht. Diejenigen, welche in einer Zurückhaltung von Auswurfstoffen durch ungenügende Function der Nieren die Ursache für Herz- und Gefässveränderungen finden, passen nicht für die genuine (primäre) Schrumpfniere, wo eine Zurückhaltung solcher Stoffe nicht statt-

[1]) Archives gén. de méd. 1880, I., S. 278.

[2]) American Journ. of the med. sciences 1880, July, und New-York med. Record 1888, May.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

findet (ausser im letzten Stadium), und umgekehrt passen diejenigen Theorien, welche die erste Ursache ausserhalb der Nieren suchen, nicht auf jene Fälle, in denen eine mangelhafte Nierenthätigkeit unzweifelhaft den anderweitigen Veränderungen vorhergeht, wie die Fälle von acuter, von „parenchymatöser“ Nephritis und von anderweitigem Schwund des Nierengewebes (s. S. 92).

Vor langer Zeit schon habe ich darauf hingewiesen,[1]) dass bei der Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen, der Entwicklung und des Verlaufes der Nierenkrankheiten die bei ihnen vorkommende Herzhypertrophie nicht wohl in einer und derselben Weise für alle erklärt werden könne, und namentlich dass bei der primären (genuinen) Schrumpfniere wesentlich andere Verhältnisse als bei den übrigen Nierenaffectionen vorliegen.

Die Reihenfolge der Erscheinungen bei diesen letzteren, nämlich: verminderte Harnabsonderung, Zunahme des arteriellen Drucks und dann erst Eintritt der Herzhypertrophie (S. 87), lässt schwerlich eine andere Deutung zu als die, dass durch Zurückhaltung von Harnbestandtheilen eine Contraction der kleinen Körperarterien, wie man sie ja auch beim Eintritt von Urämie annimmt (S. 81), und in Folge des dadurch gesteigerten Aortendrucks Herzhypertrophie veranlasst wird.

Man hat gegen die von Verunreinigung des Blutes ausgehenden, schon von Bright angedeuteten Theorien eingeworfen, dass die Blutbeschaffenheit doch nicht blos auf den linken Ventrikel, sondern auch auf den rechten einwirken, also eine beiderseitige Hypertrophie verursachen müsste, niemals aber eine nur linksseitige. Auf unsere hier gegebene Theorie passt dieser Einwand nicht, da wir nicht eine directe Reizung des Herzens als das Primäre ansehen, sondern eine Reizung der peripherischen Arterien. Die Lungenarterien haben aber bekanntlich einen sehr geringen Tonus und reagiren auf Reize nicht, welche die Körperarterien in starke Contraction versetzen. Für uns ist also die linksseitige Hypertrophie die Folge der durch die Blutveränderung verursachten Arteriencontraction, und es bleibt im Gegentheil zu erklären, warum daneben so oft, nämlich in beinahe der Hälfte aller Fälle, auch der rechte Ventrikel hypertrophisch gefunden wird (s. S. 87). Nun, dies erklärt sich aus der namentlich von O. Rosenbach[2]) sehr richtig hervorgehobenen Thatsache, dass die stärkere Arbeit des linken Ventrikels eine stärkere Blutzufuhr zu beiden Kranzarterien des Herzens ermöglicht, und damit eine stärkere Ernährung auch des rechten Ventrikels, nicht aber umgekehrt.

[1]) Virchow's Archiv, LXXIII., 1878.

[2]) „Herzkrankheiten“ in Eulenburg's Realencyklopädie der ges. Heilkunde. 2. Aufl., IX., S. 438 ff.

Die Ansicht, dass Zurückhaltung von Harnbestandtheilen Contraction der kleinen Arterien und dadurch Erhöhung des Blutdrucks mit nachfolgender Herzhypertrophie zur Folge hat, wird gestützt durch die Versuche von Ustimowitsch,[1]) von Grützner,[2]) von Cavazzani und Rebustello,[3]) aus welchen hervorgeht, dass Einspritzung von Harnstoff ins Blut eine Blutdrucksteigerung durch Arterienkrampf hervorruft. Natürlich ist hier die Drucksteigerung nur vorübergehend, da ja der Harnstoff schnell aus dem Blute ausgeschieden wird, und da überdies der Arterienkrampf, wie jeder Krampf, nicht unbegrenzte Zeit dauert, sondern einer Erschlaffung der Arterien Platz macht. Nicht eine einmalige Drucksteigerung, sondern die längere Zeit hindurch sich wiederholende, führt zur Herzhypertrophie. Zu Gunsten dieser Ansicht sprechen auch die oben (S. 96) angeführten Versuche O. Israel's mit lange fortgesetzter Harnstofffütterung.

Was für den Harnstoff, das gilt höchst wahrscheinlich noch für manche andere Harnbestandtheile, welche zugleich mit ihm zurückgehalten werden, und es ist leicht begreiflich, dass diese zusammen mit dem Harnstoff durch vereinigte Wirkung in verhältnissmässig kleineren Mengen eine Drucksteigerung bewirken, für welche im Thierexperiment vom Harnstoff allein grössere Mengen nöthig sind.

Dass diese Theorie auf die Schrumpfniere nicht anwendbar ist, und aus welchen Gründen, ist im Vorstehenden wiederholt gesagt worden. Allenfalls kann sie für die secundäre Schrumpfniere Geltung haben, bei welcher der Schrumpfung ein Stadium mit verminderter Harnabsonderung vorausgeht. Für die arteriosklerotische Schrumpfniere gilt jene Theorie ebenfalls nicht, hier ist die Arterienveränderung Ursache sowohl der Herzhypertrophie (s. S. 90), wie der Nierenerkrankung. Für die genuine (primäre) Schrumpfniere muss meiner Meinung nach die Ursache der Herzhypertrophie ausserhalb der Nieren gesucht werden, und zwar, wie wir aus der Aetiologie, soweit sie sicher bekannt ist (s. den speciellen Theil), schliessen müssen, in einer im Blute vorhandenen, ganz schleichend wirkenden Schädlichkeit, welche wie z. B. das Blei oder die gichtische Diathese gleichzeitig auf die Nieren und auf das Gefässsystem einwirkt, und zwar zuerst auf das Herz oder zuerst auf die Arterien oder aber auf beide gleichzeitig.

[1]) Arbeiten der physiol. Anstalt zu Leipzig 1871, S. 198 (Sächs. Ges. der Wissenschaften, 1870, S. 430).

[2]) Pflüger's Archiv der Physiol., XI., 1875, S. 370.

[3]) Archivio per le scienze med., XV., S. 329, und XVI., S. 425.

II.

Specieller Theil.

I. Die Bildungsfehler der Nieren

haben nur ein geringes klinisches Interesse.[1])

Vollständiger Mangel oder rudimentäre Anlage beider Nieren kommt nur bei nicht lebensfähigen Missbildungen vor.[2]) Dagegen ist Mangel oder angeborene Verkümmerung einer Niere, etwas häufiger der linken, bei sonst wohlgebildeten Menschen nicht selten beobachtet und kann ohne jede Störung bestehen, weil gewöhnlich die vorhandene Niere vergrössert ist und durch stärkere Leistung den Mangel ausgleicht. (Siehe unten S. 134 Hypertrophie.) Eine praktische Wichtigkeit hat das Fehlen einer Niere deswegen, weil bei Erkrankungen oder Verletzungen des einzigen Organs die Gefahr eine viel grössere ist, als wenn von zwei vorhandenen Nieren nur die eine erkrankt ist. Besonders verhängnissvoll kann, wenn nur eine Niere vorhanden ist, die plötzliche Aufhebung der Function werden, z. B. durch Verstopfung des Nierenbeckens oder Ureters (durch Steine, Knickung etc.). Das Auftreten von Nierenkolik mit vollständiger Anurie kann in solchen Fällen auf die richtige Diagnose leiten, die durch den cystoscopischen Befund nur einer Ureteröffnung sichergestellt wird.

Von praktischer Wichtigkeit ferner kann die Frage, ob eine oder beide Nieren vorhanden sind, werden, wenn es sich um operative Eingriffe, zumal um die Nephrectomie handelt, welche natürlich, wo überhaupt nur eine Niere vorhanden ist, den Tod unmittelbar nach sich ziehen würde. Es sollte daher vor einer derartigen Operation niemals

[1]) Die Literatur siehe ausser in den Lehrbüchern der pathol. Anatomie bei Rayer: Traité des maladies des reins. III., 1841, S. 756 ff. — Lancereaux: Article Rein in Dictionn. encyclopédique des sciences méd. par Dechambre. — Ebstein in von Ziemssen's Handb. der spec. Path. IX., 2. — R. Beneke in Zülzer-Oberländer's Klin. Handb. der Harn- und Sexualorgane. I., Leipzig 1894, S. 128 ff.

[2]) Moulon (citirt von Rayer) will bei einem 14jährigen Mädchen vollständigen Mangel beider Nieren, der Ureteren und Blase beobachtet haben. Mit Recht ist Rayer gegen diese Angabe misstrauisch.

versäumt werden, durch eine sorgfältige cystoscopische Untersuchung festzustellen, ob eine oder zwei Ureterenöffnungen vorhanden sind. Denn beim Mangel einer Niere pflegt gewöhnlich auch der betreffende Ureter (ebenso wie die Arterie und Vene) zu fehlen. Ist also mit Sicherheit nur eine Ureteröffnung in der Blase zu finden, so darf die Nephrectomie nicht gemacht werden. Umgekehrt gibt der Nachweis zweier Uretermündungen keine absolut sichere Gewähr dafür, dass zwei Nieren vorhanden sind, denn in einigen allerdings äusserst seltenen Fällen hat man zwei Ureteren aus der einen (vergrösserten) Niere abgehen oder zwei Ureteren von der Blase nach aufwärts ziehen sehen, von denen aber der eine blind endigte, da die dazugehörige Niere fehlte (Bauchhammer,[1] Eppinger,[2] Paulicki,[3] Zaaijer[4]).

Verwachsung und Verschmelzung beider Nieren ist ein etwas häufigerer Befund und kommt in den verschiedensten Abstufungen vor. In den geringsten Graden sind die unteren Enden der Nieren einander etwas näher gerückt, als normal und durch eine Bandmasse oder durch wirkliches Nierenparenchym mit einander verbunden. Dabei pflegen die beiden Nierenhälften länger und schmäler als gewöhnliche Nieren zu sein und mit der sie verbindenden Brücke, welche vor der Wirbelsäule liegt, einen mit der Convexität nach unten gerichteten Bogen zu bilden (Hufeisenniere, Ren arcuatus), der etwas tiefer liegt als die normalen Nieren. Die Ureteren sind dabei normal vorhanden. Seltener sind andersartige Verwachsungen, mit welchen fast immer auch eine abnorme Lage der Nieren verbunden ist.

Diese Veränderungen können zu den grössten diagnostischen Schwierigkeiten und zu verhängnissvollen Irrthümern führen, weil die verwachsenen (auch verlagerten) Nieren den Eindruck einer Geschwulst machen und deswegen zu Operationen Veranlassung geben können und auch in Wirklichkeit gegeben haben, wobei der Irrthum entdeckt wurde. Vollends werden die diagnostischen Schwierigkeiten unüberwindlich, wenn das missbildete Organ erkrankt und anschwillt, wie z. B. in Folge von Hydro- oder Pyonephrose oder durch Entwicklung von Neubildungen.

1) Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. 1879, I., 2.
2) Prager med. Wochenschr. 1879, Nr. 26—27.
3) Allg. med. Centralztg. 1868, Nr. 57.
4) Arch. needland. des sciences naturelles. 1872, VII., S. 449.

II. Die Lageveränderungen der Nieren.

Die Verlagerung kann eine Niere oder beide betreffen und kommt angeboren oder erworben vor. In beiden Fällen kann die abnorm gelagerte Niere an der falschen Stelle befestigt (Ectopie, fixirte Dislocation) oder aber mehr oder weniger verschieblich sein. Ersteres ist bei den angeborenen Lageabweichungen die Regel, während bei den erworbenen meistens zugleich ein verschieden hoher Grad von Beweglichkeit der Niere besteht.

1. Die angeborenen Lageveränderungen[1]) betreffen sehr selten beide Nieren, ausser in den schon besprochenen Fällen von gleichzeitiger Verwachsung, häufiger nur eine, und zwar überwiegend die linke Niere. Sie finden sich mehr bei Männern als bei Weibern, nach W. Stern[2]) im Verhältniss von 20 : 9. Fast immer findet sich die verlagerte Niere abnorm tief, im grossen oder kleinen Becken, meistens auf dem Promontorium. Häufig sind Abnormitäten des Darms oder der Geschlechtsorgane zugleich vorhanden, doch machen sie alle zusammen nur sehr selten erhebliche Beschwerden, wie denn diese angeborenen Lageveränderungen der Niere mehr anatomisches, als klinisches Interesse haben und im Leben sehr selten entdeckt werden. Ab und zu gab die verlagerte Niere ein Geburtshinderniss ab und wurde in diesen Fällen, wie noch in einigen anderen für eine Geschwulst gehalten.

Eine sichere Diagnose dieses Zustandes ist wohl als unmöglich zu bezeichnen. Vermuthet könnte er werden, wenn unter sehr günstigen Untersuchungsbedingungen (in der Narcose) bei Abtastung der fraglichen Geschwulst durch die Bauchdecken, vom Rectum (und der Vagina) aus die Gestalt der Niere und vielleicht auch Pulsation der Nierenarterie sich feststellen lässt, oder wenn durch Punction sich Harn oder eine Flüssigkeit mit specifischen Harnbestandtheilen (Harnstoff) entleert. Letzteres geschah in einem von Wölfler[3]) aus der Billroth'schen Klinik veröffentlichten Fall von Vereiterung der rechten im kleinen Becken gelagerten Niere.

[1]) Siehe G. Strube in Virchow's Archiv. CXXXVII. 1894, S. 227. Graser in Deutsch. Archiv für klin. Med. LV. 1895, S. 473.

[2]) Diss. inaugur. Berlin, 1869.

[3]) Wiener med. Wochenschr. 1876, Nr. 7 ff.

2. Die erworbene Lageveränderung ist entweder bedingt durch den Druck von Geschwülsten in der Nachbarschaft der Niere oder die Folge einer abnormen Beweglichkeit derselben. Von den Fällen der ersten Art, in welchen die Verschiebung der Niere entweder ganz symptomlos bleibt oder auch secundär zu Störungen führt, wird hier abgesehen. Von grosser Wichtigkeit ist dagegen die zweite Art, welche als

Wanderniere (Bewegliche Niere, Ren mobilis, Ectopia renis acquisita)

bekannt ist.

Die Nieren besitzen schon im normalen Zustande eine, wenn auch nur geringe Beweglichkeit, und es gelingt deshalb nicht selten bei schlaffen und mageren Bauchdecken während tiefer Einathmungen das untere Ende derselben, namentlich der rechten, welche ohnehin etwas tiefer liegt als die linke, abzutasten, bei Weibern leichter als bei Männern. Als „Wanderniere" ist deshalb nur ein abnorm hoher Grad von Beweglichkeit einer oder beider Nieren zu bezeichnen, wobei das ganze Organ durch die Bauchdecken tastbar wird.

Die erste, schon alle wesentlichen Punkte enthaltende Beschreibung dieses Leidens hat Rayer auf Grund von einigen wenigen älteren in der Literatur vorhandenen und mehreren eigenen Beobachtungen gegeben.[1]) Sein Ausspruch, dass das Leiden viel häufiger ist, als man damals gemeinhin glaubte, hat sich, nachdem einmal die Aufmerksamkeit der Aerzte darauf gerichtet war, in der folgenden Zeit vollauf bewahrheitet und immer mehr in dem Maasse, als die methodische Untersuchung der Bauch- und Beckenorgane, zumal bei Weibern, sich eingebürgert und durch Zuhilfenahme der Narcose vervollkommnet hat. Bereits liegt eine überreiche, viele Hunderte von Fällen umfassende Casuistik des Leidens vor, welches auch mehrere monographische Bearbeitungen (von E. Fritz, Becquet, E. Rollet, L. Landau, Lindner) gefunden hat.

Aetiologie.

Wenngleich, wie eben bemerkt wurde, die Wanderniere durchaus kein seltenes Leiden ist, so lassen sich doch über die Häufigkeit desselben

[1]) Traité des maladies des reins. 1841, III., S. 783 ff. Gaz. méd. 1846, Nr. 54. Die weitere Literatur siehe bei E. Fritz: Archives gén. de méd. 1859, Août. Becquet: ebenda 1865, Janvier. E. Rollet: Pathol. u. Therapie der beweglichen Niere. Erlangen 1866. L. Landau: Die Wanderniere der Frauen. Berlin 1881. H. Lindner: Ueber die Wanderniere der Frauen. Neuwied 1888. Ferner in Rosenstein's Pathol. der Nierenkrankheiten, bei Ebstein in v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. IX., 2, und bei J. Prior in Zülzer-Oberländer's Klin. Handb. der Harn- und Sexualorgane. 1894, II., S. 211.

sichere Angaben aus verschiedenen Gründen nicht machen. Zunächst zeigen die Sectionsstatistiken ganz andere, und zwar niedrigere Procentzahlen, als die Beobachtungen an Lebenden aufweisen, was, wie Lancereaux[1]) mit Recht hervorhebt, hauptsächlich darin seine Erklärung findet, dass die bewegliche Niere in der auf dem Rücken liegenden Leiche gewöhnlich ihren normalen Platz einnimmt, so dass, wenn nicht die Aufmerksamkeit besonders darauf gerichtet wird, die abnorme Beweglichkeit der Niere leicht übersehen werden kann. Aber auch die klinischen Beobachtungen geben über das allgemeine Häufigkeitsverhältniss keine übereinstimmenden und zuverlässigen Zahlen, theils weil die Untersuchung darauf meistens nur gerichtet wird, wenn irgend ein Anlass dazu vorliegt, theils weil das Leiden überhaupt nicht immer entdeckt werden kann, oder endlich weil den verschiedenen Beobachtern ein nach Geschlecht, Alter, Lebensstellung verschiedenes Untersuchungsmaterial vorliegt.

Vor Allem nämlich macht das Geschlecht einen beträchtlichen Unterschied insofern, als die Wanderniere bei Weibern, wie seit Rayer alle Beobachter ohne Ausnahme anerkannt haben, in weit überwiegender Häufigkeit vorkommt. Das Verhältniss ihres Vorkommens bei Weibern im Gegensatz zu Männern wird verschieden angegeben, es schwankt zwischen 100 : 15 (Ebstein) und 100 : 1 (Dietl)[2]). Nach meinen eigenen Beobachtungen von mehr als 100 Fällen halte ich das letztere Verhältniss zwar für übertrieben hoch zu Gunsten der Weiber, aber doch der Wahrheit näher kommend als das erstere.[3])

Das mittlere Lebensalter vom 20. bis 50. Lebensjahre weist die grösste Häufigkeit auf. Nach Landau kommen von 100 Fällen auf das I. Jahrzehnt 6, II. 2, III. 15, IV. 43, V. 21, VI. 9, VII. 4 Fälle.

Unter den Weibern zeigen solche, die geboren haben, die Wanderniere häufiger als andere. Auch soll sie bei Weibern der niederen, arbeitenden Stände häufiger sein als bei wohlhabenden, was ich indessen noch nicht für ganz sichergestellt halte. Dass sie bei den ersteren häufiger zur Beobachtung kommt, ist unbestreitbar, allein ob daraus auf ein häufigeres Vorkommen zu schliessen sei, halte ich für fraglich, weil aus äusseren Umständen Frauen der unteren Bevölkerungsclassen viel günstigere Gelegenheit zur Untersuchung und Erkennung des Leidens bieten.[4])

[1]) Dictionn. des sciences méd. par Dechambre. Article: Rein. S. 173.

[2]) Wiener med. Wochenschr. 1864, Nr. 36 und 37.

[3]) Von genaueren Zahlenangaben nehme ich Abstand, weil ich gegen die Diagnose einer Wanderniere bei Männern im Allgemeinen misstrauisch bin und sie auch nicht in allen meinen eigenen Fällen für über jeden Zweifel sicher halte (vgl. Diagnose).

[4]) Siehe hierüber Senator in Charité-Ann. VIII., 1883, S. 312.

In der grössten Mehrzahl der Fälle betrifft die Verlagerung die rechte Niere, seltener beide Nieren und am seltensten, wie ich in Uebereinstimmung mit Fritz nach meinen Beobachtungen finde, ausschliesslich die linke.

Die Ursache der Verlagerung ist zuweilen in einer Verkrümmung der Wirbelsäule oder in einer Vergrösserung der Niere durch Geschwulstbildung zu suchen, in Folge deren sie abnorm schwer und nach unten gezerrt wird, in anderen, gleichfalls nur vereinzelten Fällen hat man die Verschiebung nach Einwirkung einer directen Gewalt auf die Nierengegend oder nach starker Erschütterung des Beckens eintreten sehen und demnach eine traumatische Entstehung angenommen.[1]) Im Allgemeinen haben aber traumatische Einwirkungen bei der Entstehung der Wanderniere eine untergeordnete, secundäre Bedeutung, wie schon die Seltenheit des Leidens bei Männern, die doch im Allgemeinen solchen Einwirkungen mehr ausgesetzt sind, beweist. Wenn allerdings aus anderen Ursachen die Anheftung der Niere sich gelockert hat, so wird ein Trauma den Eintritt der Verlagerung wohl befördern können.

Eine der wichtigsten Ursachen ist wohl die Erschlaffung der Bauchdecken und die damit verbundene Herabsetzung des intraabdominellen Druckes. Denn der positive Bauchdruck trägt wesentlich dazu bei, die Nieren an der hinteren Bauchwand festzuhalten.[2]) Dazu kommt, dass diejenigen Zustände, welche zur Erschlaffung der Bauchdecken führen, also namentlich wiederholte Schwangerschaften, aber auch, wenngleich seltener, Ausdehnung des Leibes durch Geschwülste oder Ascites, durch Verdrängung der Nachbarorgane die Verbindungen, welche zwischen diesen Organen und den Nieren bestehen, zerren und lockern und so die Verschieblichkeit der Nieren erhöhen.

Ein anderes für die Entstehung der Wanderniere wichtiges Moment, auf welches Landau hingewiesen hat, bilden Lageveränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane, insbesondere Vorfall oder Knickungen und Neigungen der Gebärmutter. Bei der innigen Beziehung, in welcher dieses Organ zu den Harnleitern und der Bläse steht, ist es leicht verständlich, wie durch seine Lageveränderungen ein Zug an den Ureteren ausgeführt und dadurch die Nieren nach unten gezerrt werden.

Die beiden genannten Momente erklären auch hinlänglich das so überwiegend häufige Vorkommen bei Weibern im mittleren Lebensalter

[1]) In einem Fall meiner Beobachtung, eine Dame von 28 bis 30 Jahren betreffend, welche nie geboren hatte, wurde die Entstehung der (rechtsseitigen) Wanderniere einer sehr unangenehmen Schlittenfahrt auf hart gefrorenem, holperigem Wege zugeschrieben, weil die Beschwerden zuerst unmittelbar danach auftraten.

[2]) Siehe Senator l. c. S. 314.

und, falls es sich bestätigen sollte, bei ärmeren und körperlich stärker angestrengten Weibern (siehe oben). Denn wegen der geringeren Schonung und der mangelhafteren Pflege des Wochenbettes ist bei diesen die Rückbildung der Geschlechtsorgane nach der Geburt häufiger verzögert.

Cruveilhier hat auch das Tragen enger Corsets, beziehungsweise das feste Schnüren als Ursache bezeichnet und damit zugleich eine Erklärung dafür gegeben, dass die Wanderniere so häufig bei Weibern vorkommt und vorzugsweise die rechte Niere betrifft. Der Druck nämlich wird durch die Leber, in welcher er sich beim Schnüren durch die bekannte „Schnürfurche" oft zu erkennen gibt, unmittelbar auf die unter ihr liegende rechte Niere übertragen, während die linke durch den vor ihr liegenden nachgiebigeren Magen besser geschützt ist.[1])

Auch starke Abmagerung mit Schwund des Fettes der Nierenkapsel soll nach der Ansicht von Oppolzer[2]) u. A. Wanderniere veranlassen können, weil dadurch die Einbettung der Niere gelockert werde. Aber wenn dies auch der Fall wäre, so bleibt es unverständlich, warum bei Kindern, deren Nierenkapsel kein Fett enthält, Wanderniere so selten vorkommt, und noch mehr, warum der Fettschwund gerade bei Weibern diese Wirkung haben soll, bei Männern aber so ausserordentlich selten, obgleich doch Niemand behaupten wird, dass bei Männern schnelle Abmagerung seltener sei als bei Weibern.

Ich kann deshalb dem Fettschwund der Nierenkapsel für sich allein nur eine sehr geringe Bedeutung beimessen und meine, dass dabei auch der Fettgehalt des Netzes und Gekröses sowie des Unterhautzellgewebes am Bauche noch eine gewisse Rolle spielt, insofern er auf den abdominalen Druck und die Straffheit der Bauchdecken von Einfluss ist.

Neben allen diesen Momenten ist aber wahrscheinlich noch zum Zustandekommen der Wanderniere eine angeborene oder auch vielleicht erworbene Anomalie in den anatomischen Einrichtungen, welche zur Befestigung der Niere dienen, eine anatomische Disposition, anzunehmen, weil sonst bei der Häufigkeit der genannten veranlassenden Ursachen die Wanderniere doch noch häufiger, als in Wirklichkeit der Fall ist, vorkommen müsste.

Dass vorzugsweise die rechte Niere wandert, hat man ebenfalls auf verschiedene Umstände zurückgeführt. Es ist bereits erwähnt worden, dass die rechte Niere schon normaler Weise mehr verschiebbar ist als die linke; dies ist durch die verschiedene Anordnung und den Verlauf ihrer Gefässe (die linke Niere hat eine etwas kürzere Arterie und ist

[1]) v. Fischer-Benzon (Diss. Kiel 1887) fand in 21 Fällen von Wanderniere eilfmal eine Schnürfurche der Leber.

[2]) Wiener med. Wochenschr. 1856.

durch die Vena suprarenalis, welche sich links in die Nierenvene ergiesst, noch etwas mehr mit der Nebenniere in Verbindung) und der peritonealen und bindegewebigen Befestigungsmittel, welche links mehr ausgebildet sind, bedingt. Insbesondere liegen auch die linken Nierengefässe, durch Zellgewebe verbunden, dem Pankreas fester an als die rechtsseitigen, und endlich soll nach Landau die Flexura coli dextra eher Gelegenheit zur Kothstauung geben und zur Herabzerrung leichter geneigt sein, weil sie einen stumpferen Winkel oder auch eine Schlinge bilde.

Pathologische Anatomie.

Die Wanderniere wird, wie schon erwähnt (S. 103), häufig übersehen oder aber als zufälliger Befund entdeckt, da sie selbst den Tod wohl niemals herbeiführt. Die Beschreibung des anatomischen Verhaltens stützt sich deshalb zum Theil mit auf die bei Lebzeiten erhobenen Befunde.

Fast immer liegt die Niere in einer fettarmen Kapsel entweder an ihrer natürlichen Stelle, wohin sie bei der Rückenlage der Leiche zurückgesunken ist, oder weiter abwärts, von Darmschlingen mehr oder weniger bedeckt, seltener unmittelbar unter den Bauchdecken. Sie ist, wenn verlagert, an ihrem von den Gefässen gebildeten Stiel um ihre Längsachse in einem nach aussen convexen Bogen gedreht, selbst soweit, dass ihr äusserer Rand quer nach unten, der innere nach oben gerichtet ist. Die Gefässe sind dementsprechend verlängert, der Ureter gekrümmt oder geknickt. Zuweilen hat man die Niere durch bindegewebige Verwachsungen an der falschen Stelle fixirt und mit Nachbarorganen (z. B. einmal mit der Gallenblase und dem Colon transversum) verwachsen gefunden (Ectopia renis fixata). Im Uebrigen ist die Niere selbst nur ausnahmsweise erkrankt gefunden, und zwar in der Form der Hydronephrose.

Sehr häufig finden sich neben der Wanderniere noch anderweitige Organverlagerungen, vor Allem die vorher (S. 105) schon genannten Lageveränderungen der Gebärmutter und ihrer Adnexa. Durch dieselben wird, worauf Virchow[1]) aufmerksam gemacht hat, die Basis des Trigonum vesicae, wo die Harnleiter einmünden, verzerrt und dadurch vielleicht sowie durch die Knickung des Ureters eine Harnstauung und Ausdehnung des Nierenbeckens und der Niere bis zur Hydronephrose veranlasst werden können. Von anderen Organen sind es vornehmlich das Colon transversum und der Magen, welche häufig abnorm tiefstehend gefunden werden. Letzterer ist dabei gewöhnlich um seine Längsachse gedreht, so dass der Pylorus abnorm tief und etwas seitlich steht, und ist auch mehr oder weniger stark erweitert. Endlich kann auch die Leber nach unten rücken und selbst als ausgebildete „Wanderleber“, wie ich es in einem Fall ge-

[1]) Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt 1856, S. 812 ff.

sehen, bis zum kleinen Becken hinabreichen, kurz es findet sich sehr gewöhnlich bei Wanderniere der als „Splanchnoptose“ oder „Enteroptose“ bezeichnete Zustand, der zum Theil dieselben Ursachen hat wie jene. (Vgl. S. 108.)

Symptomatologie.

In nicht wenigen Fällen bleibt die Wanderniere, namentlich die nur rechtsseitige, symptomlos oder es treten erst dann Beschwerden ein, wenn die Verschiebung bis zu einem gewissen hohen Grad gediehen ist, häufig ganz plötzlich nach einer heftigen Körperbewegung, Erschütterung u. dgl. In anderen Fällen macht die Verlagerung selbst zwar keine bemerkenswerthen Beschwerden, aber die Kranken werden, wenn sie die durch die Niere gebildete Geschwulst in ihrem Leibe entdecken, beunruhigt, verstimmt und gerathen in einen hypochondrischen Zustand. Meistens aber haben die Kranken allerhand unangenehme drückende, ziehende oder schmerzhafte Empfindungen, die sich nicht selten zu den heftigsten Schmerz- und Kolikanfällen der verschiedensten Art steigern. Namentlich bei gewissen Körperhaltungen oder bei Bewegungen, welche eine stärkere oder plötzliche Zerrung der Nierennerven oder der mit der Niere in Verbindung stehenden Organe bewirken, im Stehen und Gehen oder beim Springen, Tanzen u. s. w., treten die Beschwerden auf oder werden heftiger, während sie in der Rückenlage oder auch in einer entsprechenden Seitenlage sich mindern. Auch Anfüllung des Magens ruft manchmal die Beschwerden hervor.

Die Schmerzen können auf eine Stelle im Leibe, welche der verlagerten Niere entspricht, beschränkt bleiben oder nach verschiedenen Richtungen ausstrahlen, mehr oder weniger beständig anhalten oder aber anfallsweise auftreten in der Form von Magenkrampf (Cardialgie) oder von Darmkolik oder von allerhand Neuralgien (Intercostal-, Lumbal-, Cruralneuralgie, Ischias); daneben können Verdauungsbeschwerden aller Art bestehen, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Erbrechen, Unregelmässigkeit der Stuhlentleerung u. s. w. Nicht selten kommt es in Folge dieser mannigfachen Beschwerden zu einer hochgradigen nervösen Verstimmung mit neurasthenischen oder hysterischen Zuständen.

Auch Icterus wird zuweilen beobachtet, dessen Entstehung verschieden erklärt wird. Bartels und Müller-Warneck[1]) meinten, dass die verschobene rechte Niere auf die Pars descendens duodeni drücke und dadurch die Entleerung der Galle sowie des Mageninhaltes und durch letztere die nicht seltene Gastrectasie (s. oben S. 107) bewirke. Dagegen ist aber mit Recht eingewendet worden, dass in den allermeisten Fällen

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 30.

die verlagerte Niere zugleich auch leicht verschiebbar und beweglich ist, also nicht wohl einen Druck ausüben kann. Das Verhältniss zwischen Wanderniere und Magenvergrösserung oder, was nach meinen Untersuchungen noch häufiger und wohl das Primäre ist, Abwärtsdrängung des Magens, scheint mir vielmehr das zu sein, dass beide als Erscheinungen der Enteroptose aus zum Theil gemeinschaftlichen Ursachen und unabhängig von einander auftreten. Dabei kann es wohl geschehen, dass durch Zerrung der Niere an dem lig. duodeno- (hepatico-) renale der durch die Dislocation des Magens ohnehin schon etwas gedehnte absteigende Theil des Duodenums noch mehr verzogen und dabei die Einmündungsstelle des Ductus choledochus (und pancreaticus) schlitzförmig verengt wird, so dass zur Gallenstauung Gelegenheit gegeben ist.

Durch Zug von Seiten der tiefer gerückten Niere können auch wohl noch andere Erscheinungen hervorgerufen werden. Ich selbst habe bei einer Frau von etwa 50 Jahren mit doppelseitiger Wanderniere eine aneurysmatische Erweiterung der Aorta abdominalis gesehen, die vielleicht auf die Zerrung der Aortenwand durch beide Nierenarterien zurückzuführen ist.

Druckerscheinungen dagegen macht die meistens auf und zwischen Darmschlingen liegende Niere wohl sehr selten. Doch sind von E. Hahn und Franck[1]) wiederholt Erscheinungen von Ileus beobachtet worden, welche sie mit der Wanderniere in Beziehung bringen, und Girard (cit. bei Rayer) hat bei einer phthisischen (!) Frau Oedem des rechten Beines beobachtet, welches er auf Druck durch eine rechtsseitige Wanderniere zurückführt.

Endlich ist bemerkenswerth, dass zuweilen, wie schon Rayer beobachtete, Schmerzen und Schwäche in beiden Unterextremitäten, welche an Tabes erinnern könnten, zur Beobachtung kommen, welche vielleicht auf Zerrung und entzündliche Reizung des Plexus lumbalis zu beziehen sind.[2])

Alle Beschwerden zeigen während der Menstruation häufig eine Verschlimmerung, aber fast immer nur bei Weibern, welche während derselben ihre gewohnte Lebensweise und Beschäftigung fortsetzen, während bei solchen, die sich ruhig verhalten und liegen, der Einfluss der Menstruation sich wenig bemerklich macht.

Im Gegensatz zu diesen mannigfachen Störungen und Leiden bleibt die Function der Niere meistens ungestört, höchstens wird über ver-

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 10, S. 208.

[2]) Ich habe übrigens zwei Fälle von ausgesprochener Tabes bei Frauen mit (rechtsseitiger) Wanderniere gesehen, und Schwerdtfeger, Diss. Greifswald 1886 (cit. bei Franck), erwähnt einen ähnlichen Fall.

mehrten Harndrang geklagt, was aber vielleicht mehr durch die Verlagerung der Beckenorgane als gerade der Niere zu erklären ist. In einem von Apolant[1]) beobachteten Falle bestand starke Polyurie, welche nach der Reposition der Niere verschwand.

Etwas häufiger tritt durch Knickung des Ureters, wie schon erwähnt, (S. 107) Harnstauung ein, welche zur Hydronephrose führen kann. Tritt eine solche Knickung plötzlich ein zugleich mit Torsion der Gefässe und Nerven der Niere, so kommt es zu einem stürmischen Krankheitsbilde, welches zuerst von Dietl[2]) als „Einklemmung der Niere" beschrieben worden ist, weil seiner Ansicht nach die Niere zwischen Bindegewebe und Peritoneum oder, wie Gilewski[3]) meinte, der Ureter zwischen Niere und Wirbelsäule eingeklemmt sei. Der Anfall verläuft unter dem Bilde einer Nierenkolik, der Harn wird sparsam und hochgestellt und enthält entweder von vornherein oder, was gewöhnlicher ist, beim Nachlassen des Anfalls Schleim oder Eiter, auch wohl etwas Blut. Dabei ist der Leib hart und gespannt und lässt, so weit die Untersuchung ausführbar ist, eine der geschwollenen Niere entsprechende Geschwulst erkennen. Bei zweckmässigem Verhalten gehen die Erscheinungen unter reichlicher Diurese meistens bald zurück.

Anderemale verlaufen die Erscheinungen weniger heftig und stürmisch, es bildet sich unter mässigeren Beschwerden eine Harnstauung aus, welche wieder rückgängig wird, um bei irgend einem Anlass wiederzukehren, und es kommt so, wie Landau sehr mit Recht gezeigt hat, zur periodischen Hydronephrose, deren häufigste Ursache eben wohl die Wanderniere ist.

Das objective Symptom der Wanderniere ist eine Geschwulst im Leibe, welche bei nicht zu ungünstigen Untersuchungsbedingungen durch die Bauchdecken zu fühlen ist. Die Untersuchung geschieht am besten in der Rückenlage des Patienten mit wenig erhöhtem Oberkörper und ebenso etwas erhöht gelagerten Füssen, um die Bauchdecken zu entspannen.[4]) Der Untersuchende legt dann die eine Hand (bei rechtsseitiger Wanderniere die linke und umgekehrt) in die Lendengegend, die andere auf die entsprechende (also meistens rechte) Seite des Leibes und drückt die Weichtheile von hinten her sanft gegen die vordere, möglichst tief vordringende Hand, oder lässt gleichzeitig tiefe Inspirationen machen. Dabei gelingt es, bei nicht zu straffen oder fettreichen Bauchdecken die verlagerte

[1]) Wiener med. Wochenschr. 1864, Nr. 36 und 37.

[2]) Wiener med. Wochenschr. 1864, Nr. 36 und 37.

[3]) Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. 1865, Nr. 18.

[4]) Bei der gewöhnlich geübten Beugung der Kniegelenke tritt nicht selten durch Mitbewegung eine Spannung der Bauchdecken ein, weshalb ich die oben beschriebene Lage vorziehe.

Niere als glatte Geschwulst von der bekannten Gestalt und Consistenz zu fühlen und zu umgreifen. In manchen Fällen kommt man besser zum Ziele, wenn man die Patienten aus der Rückenlage sich schnell in die Seitenlage herumwerfen lässt, oder wenn man sie vor der Untersuchung umhergehen lässt, wodurch die Niere mehr nach unten und vorn rückt. Dagegen halte ich es für weniger zweckmässig, die Untersuchung an dem stehenden oder vorn übergebeugten oder in der Knieellenbogenlage befindlichen Patienten zu machen, wie auch empfohlen worden ist, weil die Bauchdecken dabei mehr gedehnt oder unwillkürlich gespannt werden. Die Geschwulst lässt sich leicht verschieben, namentlich nach oben an ihren normalen Platz, und ist bei sanftem Druck nicht schmerzhaft, man kann aber durch Zug nach unten gewöhnlich Schmerzempfindung hervorrufen. Die Percussion über derselben ergibt, je nachdem sie von mehr oder weniger Darmschlingen überlagert ist, einen mehr oder weniger gedämpft tympanitischen Schall. Zuweilen, namentlich bei sehr mageren Personen, erscheint, wenn sie stehen oder auf dem Bauch liegen oder die Knieellenbogenlage einnehmen, die Lendengegend der betreffenden Seite abgeflacht oder eingesunken, und ebenso lässt die Percussion manchesmal einen Unterschied in den Dämpfungsverhältnissen beider Seiten in der Nierengegend erkennen.

In den seltenen Fällen von Verwachsung der verlagerten Niere mit der Umgebung oder von Erkrankung derselben (Hydronephrose) ändert sich natürlich der Befund dementsprechend. (Näheres siehe unter Diagnose.)

Verlauf und Ausgang. Prognose.

Die Wanderniere kann sich plötzlich oder allmälig ausbilden und bleibt, sich selbst überlassen, gewöhnlich bis zu dem aus anderweitiger Ursache erfolgenden Tode bestehen, da sie selbst den Tod nicht herbeiführt, wenigstens nicht unmittelbar, sondern höchstens mittelbar, wenn durch die oben beschriebenen Schmerzen und die Störungen der Verdauung und Ernährung bei langer Dauer und grosser Heftigkeit die Gesundheit untergraben, oder wenn die verlagerte Niere Sitz einer tödtlichen Krankheit (Pyonephrose etc.) wird.

Schwankungen im Verlauf und in den Symptomen sind sehr gewöhnlich und meistens von den gleichfalls schon oben bezeichneten Einflüssen abhängig. Fiebererscheinungen macht die Verlagerung an und für sich nicht, sie treten, von zufälligen Complicationen abgesehen, nur ein bei der sogenannten „Einklemmung" (siehe oben).

Die Prognose ist demnach in Bezug auf das Leben günstig, wenngleich bei den eben erwähnten „Einklemmungszuständen" die Möglichkeit eines gefährlichen Ausganges durch Collaps oder Eintritt von Peritonitis nicht absolut ausgeschlossen ist. Thatsächlich ist aber ein solcher Ausgang

selten oder gar nicht beobachtet worden. Die Aussicht auf Heilung ist jetzt nach Einführung der Nephroraphie (siehe Therapie) besser als früher. Ohne dieselbe ist allerdings eine Heilung zwar auch nicht unmöglich, aber doch nur in seltenen Fällen zu erreichen, während eine Linderung der Beschwerden sich öfters erzielen lässt.

Diagnose.

Die sichere Diagnose der Wanderniere beruht auf dem Nachweis des verlagerten Organs, und dieser gelingt durch eine sorgfältige, nöthigenfalls wiederholte oder auch in der Narcose vorgenommene Untersuchung in vielen Fällen, während er bei sehr fettreichen Bauchdecken oder bei Schmerzhaftigkeit derselben bis zur Unmöglichkeit erschwert sein kann. Gelingt es, das Organ vollständig abzutasten, die nierenförmige Gestalt, den Hilus oder gar die Pulsation der Nierenarterie (Eichhorst) zu fühlen und sie nach oben unter die Leber zu verschieben, so ist jeder Zweifel in Betreff der zu fühlenden Geschwulst ausgeschlossen. Aber auch bei einer nur annähernden Aehnlichkeit derselben kann die Diagnose unter Berücksichtigung der Beschwerden und ihres Wechsels bei verschiedenen Körperlagen ziemlich sicher gestellt werden, wenn es sich um Weiber, zumal solche mit schlaffen Bauchdecken handelt, wenn die Geschwulst in der rechten Bauchseite sich befindet und die sonstigen der Wanderniere zukommenden Eigenschaften (Beweglichkeit, geringe Empfindlichkeit u. s. w.) zeigt und vielleicht noch Abflachung der rechten Lendengegend oder Aufhellung des Percussionsschalls daselbst im Stehen oder in der Bauchlage nachweisbar sind. Eine Verwechslung geschieht am leichtesten mit einem Schnürlappen der Leber und namentlich mit dem zungenförmig verlängerten vorderen Lappen derselben und der verdickten Gallenblase an seiner Seite, wie es besonders bei wiederholten Gallensteinkoliken vorkommt. Ein solcher Lappen zeigt eine Einkerbung zwischen sich und dem Kopf der Gallenblase, welcher den Hilus der Niere vortäuschen kann, lässt sich oft nach unten umklappen, also scheinbar an die normale Stelle der Niere reponiren, und da die durch die Steine verursachten Beschwerden den der Wanderniere zukommenden ebenfalls sehr ähnlich sind, so ist ein Irrthum sehr leicht möglich. Um ihn zu vermeiden, ist durch sorgfältige Palpation und Percussion zu prüfen, ob der Tumor mit der Leber zusammenhängt, in dieselbe übergeht oder nicht. Auch die Aufblasung des Darms mit Luft kann Zweifel beseitigen, da in den meisten Fällen die Leber und Gallenblase durch das geblähte Colon nach vorn an die Bauchwand gedrängt, die Niere dagegen eher noch zurückgedrängt wird.

Von anderweitigen Tumoren, mit welchen eine Verwechslung leichter möglich ist, sind es besonders diejenigen des Netzes wegen ihrer grossen

Verschieblichkeit, aber auch des Darms und Magens, besonders wenn derselbe nach abwärts gedrängt ist. Die genaue Berücksichtigung aller in Betracht kommenden subjectiven und objectiven Symptome, auch etwaiger Grössenveränderungen bei längerer Beobachtung, wird auch in diesen Fällen meistens das Richtige treffen lassen, doch sollte, wenn ein operativer Eingriff in Frage kommt, die Untersuchung in der Narkose mit Aufblähung des Magens oder Darms oder beider nicht unterlassen werden. Verwechslung mit Ovarialgeschwülsten oder gar mit Kothballen lassen sich leichter vermeiden.

Vorsicht ist geboten in der Annahme einer ausschliesslich linksseitigen Wanderniere wegen ihrer grösseren Seltenheit. Hier kommen ausser den genannten Zuständen noch vor Allem Geschwülste der Flexura coli sinistra und des Colon descendens, ferner Verlagerungen der Milz nach unten („Wandermilz“) in Betracht. Die letztere pflegt im Gegensatz zur Wanderniere der Bauchwand dicht anzuliegen und deshalb gedämpften Percussionsschall zu geben.

Doppelt vorsichtig endlich muss man mit der Diagnose der Wanderniere bei Männern sein.

Wo kein Tumor zu fühlen ist, da kann man, wenn die gewöhnlichen Beschwerden und ätiologischen Momente zutreffen, allenfalls eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen.

Eine fixirte oder anderweitig erkrankte und geschwollene oder vergrösserte Wanderniere kann höchstens vermuthet, aber nicht diagnosticirt werden, es sei denn, dass die letztere vorher schon erkannt worden wäre.

Therapie.

Zur Verhütung der Wanderniere dient, abgesehen von dem Schutz vor traumatischen Einwirkungen, ganz besonders sorgfältige Abwartung des Wochenbettes mit Allem, was die Rückbildung der gedehnten und verschobenen Theile befördert.

Die eigentliche Behandlung kann eine curative und palliative sein.

Eine Heilung der Wanderniere dadurch, dass das Organ an seine normale Stelle zurückgebracht und befestigt wird, kann in nicht veralteten Fällen dadurch erzielt werden, dass die Patienten lange Zeit, d. h. viele Wochen in möglichst andauernder Rückenlage verharren. Unterstützt wird der Erfolg durch eine zweckentsprechend geleitete Mastcur, welche den Ansatz von Fett nicht nur in der Nierenkapsel, sondern auch im Netz, Gekröse und in dem Unterhautzellgewebe des Leibes befördert und damit den intraabdominalen Druck und die Straffheit der Bauchdecken erhöht (vgl. S. 106). Sie ist ausserdem wegen der gewöhnlich vorhandenen nervösen, neurasthenischen Beschwerden angezeigt. Diese Behandlung

erfordert aber sehr viel Geduld, an welcher es häufig die Patientinnen fehlen lassen, sonst würde sie vielleicht öfter zum Ziele führen, als dies thatsächlich der Fall ist.

Ferner kann die Heilung auf operativem Wege, und zwar durch die zuerst von E. Hahn[1]) geübte Nephroraphie erreicht werden, wegen deren Technik ich auf die chirurgischen Lehrbücher verweise. Der augenblickliche Erfolg dieser Operation ist fast ausnahmslos ein vorzüglicher, indem die durch die Wanderniere verursachten Beschwerden sofort beseitigt werden. Weniger günstig sind die Ergebnisse in Bezug auf die Dauer der Heilung, weil in einem Theil der operirten Fälle nach kürzerer oder längerer Zeit die Verschiebung der Niere sich wieder herstellte. Da aber in anderen Fällen die Heilung eine dauernde, wenigstens, wie mich eigene Beobachtungen gelehrt haben, über vier Jahre anhaltende geblieben, und da die Operation selbst eine fast ganz gefahrlose zu nennen ist, so wird man sie überall da empfehlen können, wo die Beschwerden sehr gross sind und durch die palliative Behandlung wenig oder gar nicht gelindert werden.

Diese, die palliative Behandlung, wird geübt durch mechanische Vorrichtungen, welche die Niere nach hinten und oben zurückdrängen und am weiteren Abwärtsgleiten verhindern sollen. Zu diesem Zweck sind verschiedene Leibbinden, Bandagen mit und ohne Pelotten, bruchbandartige Vorrichtungen und Corsets empfohlen worden. Die meisten derselben belästigen die Patienten sehr und leisten nicht mehr als eine einfache, nach Maass gearbeitete, elastische Leibbinde, deren seitlich verschmälerte Enden am Kreuz durch elastische Gurte zusammengeschnallt werden und mit weichen, ebenfalls elastischen Schenkelriemen oder statt ihrer mit übersponnenen Kautschukschläuchen versehen sind. Bei sehr schlaffen Bauchdecken kann man unter die Binde auf die Gegend der Niere auch ein weiches Polster oder ein zusammengelegtes Handtuch legen. Auch das von Landau empfohlene lange, bis zum Schambein reichende Corset wird meistens gut vertragen und thut dieselben Dienste. In der Nacht, während der Bettruhe, können alle diese Vorrichtungen abgelegt werden. Selbstverständlich sind auch bei dem Tragen dieser Binden, Corsets u. s. w. forcirte Bewegungen und Erschütterungen des Körpers zu vermeiden.

Daneben ist die Sorge für regelmässige Verdauung nicht zu vernachlässigen, namentlich Verstopfung zu bekämpfen. Wenn trotzdem heftige Schmerzanfälle auftreten und durch ruhige Lage, Umschläge u. dgl. nicht zu beseitigen sind, können Narcotica, namentlich Morphium (innerlich oder subcutan) nothwendig werden. Die Exstirpation der Niere, welche

[1]) Centralbl. für Chirurgie 1881, Nr. 2.

früher in solchen mit schweren und hartnäckigen Symptomen einhergehenden Fällen empfohlen und auch geübt wurde, ist jetzt nach Einführung der Nierennaht so gut wie ganz überflüssig geworden. Sie könnte nur in Frage kommen für Erkrankungen, welche auch sonst die Nephrectomie indiciren.

Die sogenannten „Einklemmungserscheinungen“ werden durch ruhige Lage, warme Umschläge und nöthigenfalls Morphium, gewöhnlich mit Erfolg bekämpft.

III. Neuralgie der Niere (Nierenkolik, Nephralgie).

Schmerzen in den Nieren sind in den allermeisten Fällen durch grob anatomische Erkrankungen derselben verursacht und namentlich finden sich heftige, kolikartige Schmerzanfälle so häufig beim Durchtritt von Fremdkörpern (meistens Concrementen) durch die feineren oder gröberen Harnwege, dass man sich gewöhnt hat, darin die einzige Ursache der Nierenkoliken zu sehen. Indessen ist nicht zu bezweifeln, dass auch ohne diese und überhaupt ohne nachweisbare Erkrankung der Niere (oder des Ureters) heftige Schmerzen neuralgischer Art in den Nieren, also eine Neuralgia renalis vorkommt, und zwar theils deuteropathisch (secundär) im Gefolge anderer Krankheiten, theils als ganz selbstständiges, idiopathisches (primäres) Leiden.

Zu der secundären Nierenneuralgie wäre zu zählen die von Raynaud[1]) und Lereboullet[2]) gleichzeitig beschriebene Kolik, welche im Verlauf von Tabes eintritt, und die, weil sie ein Analogon der „gastrischen Krisen“ darstellen soll, von ihnen als „Crise nephrétique“ bezeichnet wurde. Sie soll ganz den durch Nierensteine veranlassten Koliken gleichen und sich von ihnen nur durch das Fehlen der Hämaturie und des Abganges von Concrementen unterscheiden. Nach Raynaud scheint der Schmerz vorzugsweise die linke Niere einzunehmen.

Vielleicht gehören hieher auch manche der bei Hysterie vorkommenden Neuralgien und Kolikanfälle, bei welchen die Schmerzen von den Lenden nach der Blase hin ausstrahlen und mit Harndrang verbunden sind, oder auch manche der als Ovarie bezeichneten Hyperästhesien.

Als idiopathische oder primäre Nierenneuralgie müssen alle jene Fälle von Nierenkolik angesehen werden, in welchen weder eine Nierenaffection, noch irgend ein anderes Leiden, welches als Ursache des Schmerzes zu beschuldigen wäre, nachzuweisen ist. Seit lange sind Fälle von periodisch auftretenden Schmerzen in der Gegend der Nieren und Ureteren bekannt, als deren Ursache Nierensteine angenommen, aber trotz

[1]) Arch. gén. de méd. 1876, Octobre.

[2]) Gaz. hebdomad. de méd. et de chir. 1876, No. 31.

lange fortgesetzter sorgfältiger Beobachtung niemals gefunden wurden.[1]) In der älteren Literatur finden sich auch Berichte über Sectionen, welche keinen Aufschluss über die Ursache der Schmerzen gaben und insbesondere die vermuthete Steinbildung vermissen liessen. Diese Berichte sind mit Misstrauen aufgenommen worden, welches jedoch nach den neuesten Erfahrungen nicht durchweg berechtigt zu sein scheint.

Denn seitdem in Folge der fortschreitenden Operationstechnik auch die Nierenchirurgie einen so glänzenden Aufschwung genommen hat und die Gelegenheit bietet, schon während des Lebens die Autopsie des kranken oder für krank gehaltenen Organs zu machen, hat man verschiedene Male bereits bei Nephralgie, als deren Ursache Concremente vermuthet wurden, eine gesunde Niere gefunden. (Ralfe,[2]] Sabatier,[3]] J. Israel.[4]]) Und deshalb ist das Vorkommen einer Neuralgie der Niere in demselben Sinne, in welchem man von Neuralgien anderer Organe spricht, wohl nicht mehr zu bezweifeln. Soweit die noch spärlichen Beobachtungen zu schliessen erlauben, scheint sie besonders gern bei Weibern vorzukommen.

Immerhin sind diese Fälle ausserordentlich selten, und da sie, wie gesagt, ein den gewöhnlichen Nierenkoliken ganz gleiches Bild darbieten, mit Ausnahme etwaiger Erscheinungen von Seiten des Urins, so dürfte eine sichere Diagnose niemals, sondern nur eine gewisse Wahrscheinlichkeits-Diagnose dann gestellt werden, wenn trotz lange fortgesetzter Beobachtung eine palpable Ursache für die Kolik, also Concrementbildung, andere Fremdkörper, Geschwülste, Abscesse u. s. w., nicht aufgefunden werden kann.

Unter diesen Umständen wird natürlich die Therapie zunächst immer gegen das vermuthete Leiden, meistens also Nierensteine, gerichtet werden, und wenn sie, wie es in den bisher bekannt gewordenen Beobachtungen der Fall war, sich ohnmächtig erweist, dabei die Beschwerden sich zu unerträglicher Höhe steigern, so wird ein operativer Eingriff (Nephrotomie oder Nephrectomie) in Frage kommen. Merkwürdigerweise hat sich ein solcher Eingriff, auch wenn er nur dazu führte, die gestellte Diagnose als falsch erkennen zu lassen, wiederholt als schmerzlindernd, ja sogar als auf die Dauer heilend erwiesen. Eine sichere Erklärung dafür zu geben, ist nicht möglich, doch wäre es denkbar, dass bei der Loslösung der Niere aus ihrem Lager leichte entzündliche Aus-

[1]) Gowers (Hndb. der Nervenkrankheiten, übersetzt von Grube. Bonn 1892, III., S. 230) erzählt einen Fall, in dem 40 Jahre lang zu Zeiten Schmerzanfälle in der Nierengegend auftraten, ohne dass das Vorhandensein von Nierensteinen nachzuweisen war.

[2]) Brit. med. Journ. 1888, Jänner 28.

[3]) Revue de chirurgie 1888, S. 62.

[4]) Erfahrungen über Nierenchirurgie (Sonderabdr. aus Arch. f. klin. Chir. XLVII), Berlin 1894, S. 107. Man vergleiche auch Morris, Brit. med. Journal 1892, April und Mai.

schwitzungen, feinste Verwachsungen, welche die Nierennerven zerren und drücken, getrennt werden. Oder aber man müsste eine durch den operativen Eingriff hervorgebrachte Suggestionswirkung annehmen.

Diese unbeabsichtigten therapeutischen Erfolge haben übrigens viel Aehnlichkeit mit den in manchen Fällen erzielten Erfolgen der blutigen oder unblutigen Dehnung der Nerven oder selbst des Rückenmarks bei tabischen und anderen Neuralgien, und es dürfte vielleicht der Erwägung werth sein, ob nicht bei den oben erwähnten sogenannten Nierenkrisen der Tabiker oder bei heftigen Nierenneuralgien der Hysterischen als letzter Heilversuch ebenfalls die einfache Blosslegung der Niere sich rechtfertigen liesse. Als gefahrlos darf man nach dem jetzt üblichen Operationsverfahren einen solchen Versuch wohl bezeichnen.

IV. Die Kreislaufstörungen der Niere. Thrombose und Embolie, hämorrhagischer Infarct.

1. Active Hyperämie.

Die active Hyperämie der Nieren, Folge einer Druckerhöhung in ihrem arteriellen Stromgebiet, kommt klinisch wenig in Betracht, hauptsächlich deshalb, weil sie fast immer nur als Begleit- oder Folgeerscheinung anderweitiger Zustände auftritt.

Man hat versucht, die Wirkungen dieser Hyperämie auf experimentellem Wege kennen zu lernen, doch sind die hiezu angewandten Methoden (Unterbindung der Aorta unterhalb der Nierenarterien, Durchschneidung der Nierennerven, Einspritzung von Blut in das Gefässsystem) theils in ihrem Erfolg in Bezug auf die Druckerhöhung in den Nieren unsicher, theils mit zu vielen störenden Nebenwirkungen verbunden. Soweit aus den anscheinend am besten gelungenen Versuchen, sowie aus Versuchen mit Durchströmung an überlebenden Nieren zu schliessen ist, bewirkt die arterielle Druckerhöhung für sich allein als hauptsächlichste Veränderung nur eine vermehrte Harnabsonderung, zugleich mit einer Zunahme seiner wichtigsten festen Bestandtheile (Harnstoff etc.).[1])

Die pathologischen Zustände, bei denen active Hyperämie der Nieren vorkommt, sind: 1. Entzündungen verschiedener Art, in deren Beginn bekanntlich Erweiterung der Gefässe und Strombeschleunigung, allerdings neben anderweitigen Veränderungen der Gefässe, besteht. 2. Ausfall einer Niere, in Folge deren ein verstärkter Blutzufluss zur anderen Niere mit erhöhter Arbeitsleistung derselben eintritt, wenn nicht störende Einflüsse dem entgegenwirken. 3. Verstärkte Arbeit des linken Ventrikels, falls nicht in der Aorta oder in den Nierenarterien Hindernisse für die stärkere Blutzufuhr vorhanden sind. 4. Wahrscheinlich der Diabetes mellitus und insipidus, sowie manche Affectionen des Nervensystems (Medulla oblongata, Sympathicus), in denen, sei es durch Lähmung der die Nierengefässe verengernden oder Reizung der sie erweiternden Nerven mehr Blut die Nieren durchströmt. Endlich 5. ist hier, wenn auch als eine nicht mehr pathologische Bedingung für active Nierenhyperämie

[1]) S. Senator, Albuminurie, II. Aufl. Berlin 1890, S. 57 ff.

zu nennen die directe Einwirkung gewisser „harnfähiger“ und diuretischer Stoffe auf die Nierengefässe.

Die vermehrte Blutzufuhr hat eine bessere, reichlichere Ernährung und stärkere Function der Gewebselemente zur Folge, welche bei längerer Dauer zu Hypertrophie des Organs führen kann (s. diese S. 139).

Von einer Behandlung der activen Nierenhyperämie als solcher kann nicht wohl die Rede sein, vor Allem dort nicht, wo sie die Folge eines dem Organismus nützlichen Ausgleichvorganges darstellt (wie bei 2 und 3). In den übrigen Fällen schwindet sie mit der Krankheit, in deren Gefolge sie auftritt.

2. Passive Hyperämie. Stauungsniere.

Die passive oder venöse Hyperämie der Nieren kommt zu Stande, wenn der Abfluss des Blutes aus ihnen gehindert ist. Die gewöhnlichste Ursache solcher Behinderung ist eine ungenügende Herzthätigkeit, welche zu Stauung des Blutes im rechten Herzen und damit zu allgemeiner venöser Hyperämie führt, viel seltener betrifft das Hinderniss nur die untere Hohlader oder gar nur eine oder beide Nierenarterien, in welchem Falle es zu einer entsprechend örtlich beschränkten Venenstauung kommt.

A. Die Nierenstauung bei allgemeiner venöser Hyperämie.

Aetiologie und Pathogenese.

Diese Stauung findet sich namentlich im Stadium der sogenannten Compensationsstörung von Klappenfehlern oder bei Erkrankungen des Herzfleisches oder des Herzbeutels und kann ferner zu allen irgendwie bedingten Stauungen im Lungenkreislauf hinzutreten. Sie ist der Natur der Sache nach immer mit einer Herabsetzung des arteriellen Druckes und demnach mit einer mangelhaften Zufuhr arteriellen Blutes zu den Organen verbunden, denn allen den genannten Zuständen gemeinsam ist die verminderte Triebkraft des Herzens.

Die Wirkung der Kreislaufstörung bei der allgemeinen venösen Stauung setzt sich also zusammen aus den Folgen, welche der gehinderte Abfluss der venösen und der verminderte Zufluss des arteriellen Blutes für die Nieren hat. Beide sind experimentell studirt worden. Wenn nun auch die klinischen Verhältnisse sich im Experiment nicht vollständig herstellen lassen, weil das letztere mehr gewaltsame und kurz dauernde Eingriffe setzt, während die krankhaften Veränderungen sich langsamer entwickeln, so können doch die Experimente dann, wenn sie die Hemmung des Ab- oder Zuflusses von Blut nicht auf die Spitze treiben, sondern

nur kurze Zeit oder unvollständig andauern lassen, den klinischen einigermassen vergleichbare Zustände schaffen und zum Verständniss der Vorgänge wohl beitragen.

Es haben nun Versuche von mir,[1] Frylinck,[2] Alb. Seelig[3]) ergeben, dass eine kurzdauernde Unterbrechung des Venenstroms der Nieren zuerst und vorzugsweise Hyperämie der Markschicht hervorruft, während die Rindensubstanz zunächst wenig oder gar nicht blutreicher erscheint als normal. Die Eiweissausscheidung findet sich ebenfalls zuerst in den Harncanälen der Marksubstanz.

Dagegen bewirkt die kurzdauernde oder unvollständige Hemmung der arteriellen Blutzufuhr eine Hyperämie der Rindenschicht, insbesondere eine starke Füllung der Knäuelgefässe und Eiweissausscheidung innerhalb der Kapseln der Malpighi'schen Körperchen.

Unter klinischen Verhältnissen werden wir also bei allgemeiner venöser Hyperämie, da zugleich der Zufluss von Blut herabgesetzt ist, zuerst eine Blutüberfüllung sowohl der Rinden- als der Marksubstanz, und wenn es zu Eiweissausscheidung kommt, diese sowohl in den Bowman'schen Kapseln wie in den Harncanälchen der Marksubstanz zu erwarten haben. Bei längerer Dauer der Kreislaufstörung ist es dann hauptsächlich die verminderte Zufuhr arteriellen Blutes, welche ihren schädigenden Einfluss auf die Gewebe, die Knäuelgefässe, wie die Epithelien der Kapseln und Harncanälchen, namentlich der Rinde geltend macht. Hiezu kommt dann als Folge der Stauung die ödematöse Durchtränkung und Verbreitung des Zwischenbindegewebes mit allmäliger Verdickung und Sklerosirung. —

Als eine auf der Grenze der Gesundheit stehende Nierenstauung ist hier anhangsweise noch jene früher schon besprochene Albuminurie der Kreissenden (S. 17) zu nennen. Sie kommt wohl dadurch zu Stande, dass sich zu der durch die Schwangerschaft bedingten Drucksteigerung im Bauchraum die allgemeine venöse Stauung, welche das starke Pressen bewirkt, hinzugesellt, und sie verschwindet, indem mit der Geburt beide Ursachen zu wirken aufhören.

Pathologische Anatomie.

In frischen Fällen und so lange es noch nicht zu den erwähnten Folgezuständen gekommen ist, sind die Nieren je nach dem Grade der Stauung mehr oder weniger geschwollen, hauptsächlich im Dickendurchmesser, und dadurch mehr abgerundet, sie sind schwerer, als normal,

[1]) Die Albuminurie etc. II. Aufl., S. 73.

[2]) Onderzeukingen over veneuze Stavingen in de Nier. Leiden 1882.

[3]) Archiv für experim. Pathol. und Pharmacologie, XXXIV, 1894. S. 23.

von derberer Consistenz und dunklerer Färbung. Die Kapsel ist glatt, nicht selten verdünnt und leicht abziehbar. Die Oberfläche der Nieren erscheint dunkelroth und die Venensterne stark entwickelt und gefüllt. Auf dem Durchschnitt fliesst reichlich Blut ab, Rinden- und Marksubstanz erscheinen dunkler roth als normal, letztere aber in noch stärkerem Grade, namentlich an der Basis der Pyramiden, während sie nach den Papillen zu blasser wird. Die Malpighi'schen Körperchen heben sich als dunkle Punkte etwas deutlicher ab als gewöhnlich.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt in diesem Stadium eine strotzende Füllung der interstitiellen Venen und Capillaren, durch welche auf dem Querschnitt die Harncanälchen zusammengedrückt werden. Auch die Glomeruli erscheinen, wenn auch nicht durchwegs und gleichmässig stark gefüllt. Stellenweise finden sich auch wohl bei sehr starker Stauung im intertubulären Gewebe, seltener innerhalb der Bowman'schen Kapseln kleine Blutergüsse und ferner Eiweissausscheidung in den Kapseln, sowie hyaline Cylinder in den Harncanälchen der Markschicht.

Bei längerer Dauer der Stauung verändert sich allmälig in Folge der erwähnten Ernährungsstörungen das Aussehen der Nieren, welche aus dem Zustand der „cyanotischen Induration" schliesslich in eine Art von Schrumpfung, die von Bollinger sogenannte „Stauungsschrumpfniere" übergehen. Die Schwellung der Nieren lässt allmälig nach, ebenso die dunkelrothe Farbe, so dass sie nach langer Dauer eher etwas verkleinert und blasser als normal aussehen, ihre Kapsel ist leicht verdickt und stellenweise mit dem Organ verwachsen. Dieses selbst zeigt an der Oberfläche einzelne narbige Einziehungen durch Substanzverluste, welche theils die Folge kleiner Infarctbildungen, theils des durch die Stauung mit der Zeit herbeigeführten Parenchymunterganges sind.

Während anfänglich die Malpighi'schen Körperchen und die Harncanälchen keine erheblichen Veränderungen zeigen, findet sich bei fortdauernder Stauung zunächst körnige Trübung und Verfettung der Epithelien mit Ablösung derselben, die Eiweissausscheidung in die Glomeruli wird stärker und allgemeiner, diese selbst dadurch zusammengedrückt und verkleinert bis zu gänzlichem Untergang, dabei die Kapseln verdickt, ebenso wie die Membrana propria der Harncanälchen. Bei der ausgesprochenen Schrumpfung ist nach Schmaus und Horn[1]) das Zwischengewebe zwischen Harncanälchen und Gefässen durch eine homogene oder faserähnliche Substanz stark verbreitert, alle Gefässe, Arterien, Venen und Capillaren stark verdickt, insbesondere auch die Intima der Arterien. Stellenweise findet sich Rundzelleninfiltration.

[1]) Ueber den Ausgang der cyanotischen Induration der Niere in Granularatrophie. Wiesbaden 1893.

Symptomatologie.

Die Betheiligung der Nieren an der allgemeinen venösen Hyperämie gibt sich vor Allem durch Veränderungen des Harns zu erkennen, welche erst durch Traube ihre richtige Würdigung gefunden haben (siehe S. 36). Der Urin wird zunächst spärlicher, seine Farbe dunkler als normal, die Reaction stark sauer und sein Gewicht, weil das Harnwasser in stärkerem Maasse abnimmt, als andere Harnbestandtheile, erhöht, selbst auf 1025 bis 1030. In Folge des verminderten Wassergehaltes fallen beim Erkalten des Harns die Urate leichter aus und bilden das bekannte, Ziegelmehl ähnliche Sediment (Sedimentum lateritium), welches sich beim Erwärmen auf Körpertemperatur, ebenso bei Neutralisation oder Alkalisirung des Harns leicht löst und mikroskopisch als amorphe, goldgelb gefärbte Körnchen einzeln oder in Haufen oder auch in cylindrischer Gestalt erscheint. Nicht selten enthält der Harn ausser dem Farbstoff, welcher das Sediment ziegel- oder rosenroth (Uroerythrin, Harnrosa) färbt, auch Gallenfarbstoffe, namentlich Urobilin, seltener Bilirubin in Folge der gleichzeitig bestehenden Leberstauung.

Bald früher, bald später tritt auch Eiweiss im Harn auf, im Ganzen in geringen Mengen, doch manchesmal 1 pro Mille übersteigend. Auch Harncylinder, und zwar hyaline, finden sich gleichzeitig oder kurz nach dem Erscheinen des Eiweisses, zuweilen auch schon vorher und ferner vereinzelte Leucocyten, dagegen sehr selten rothe Blutkörperchen und auch immer nur äusserst spärlich.

Ueber die Zusammensetzung des Harns, das Mischungsverhältniss seiner Bestandtheile, ist wenig bekannt. Sicher ist nur, dass die specifischen Harnbestandtheile, der Harnfarbstoff, die Harnsäure, die Harnfarbstoffe relativ vermehrt sind, weil, wie erwähnt, die Wasserabscheidung in stärkerem Maasse sinkt, nur der Gehalt an Kochsalz hält sich innerhalb der normalen Schwankungen. Absolut ist weder der Harnstoff, noch die Harnsäure vermehrt, eher vermindert, was sich aus den bei der allgemeinen Stauung darniederliegenden Verhältnissen der Aufnahme und Assimilation der Nahrung und anderweitigen Störungen (wassersüchtige Ergüsse, welche Harnstoff enthalten) erklärt.

Alle diese Veränderungen, vor Allem die Verminderung der Harnwasserabsonderung und die Albuminurie, sind, wie aus unseren Kenntnissen über den Mechanismus der Harnabsonderung sich ergibt und das Experiment lehrt, die vereinigten Folgen einerseits der herabgesetzten Zufuhr von arteriellem Blut zu den Gefässknäueln und andererseits des Druckes der ausgedehnten Venen auf die Harncanälchen (siehe S. 119). Die letztere wirkt insbesondere als Hinderniss für den Harnabfluss, wodurch vielleicht auch noch die Resorption von Wasser in der Markschicht be-

fördert wird (C. Ludwig). Da tiefere Gewebsveränderungen, so lange nicht Schrumpfung eingetreten ist, zunächst nicht Platz greifen, weil die Zufuhr von Blut ebenso wie der Abfluss desselben niemals ganz aufgehoben ist, so kann eine vollständige Wiederherstellung der Function leicht erfolgen, um so leichter, je kürzere Zeit die Kreislaufstörungen bestehen. Eben deswegen sieht man auch vor eingetretener Schrumpfung keinerlei Folgezustände. Denn weder die verminderte Wasserabsonderung, noch der Eiweissverlust, der überdies gewöhnlich äusserst geringfügig ist, bringen für sich allein dem Körper Gefahr. Eine Zurückhaltung specifischer Harnbestandtheile findet in nennenswerthem Grade nicht statt, weshalb auch eine Autointoxication wie bei anderen Nierenleiden, also Urämie, nicht vorkommt. Auch Fieber gehört nicht zu dem Bilde der Stauungsniere.

Wohl aber bestehen neben den allein durch die Nierenstauung bedingten Veränderungen der Harnabsonderung noch verschiedene Symptome, welche von der Stauung in den anderen Gefässbezirken und von dem Grundleiden, welches die allgemeine Stauung verursacht, abhängen: Cyanose und Dyspnoe nebst anderen Zeichen von Ueberfüllung des Lungenkreislaufes, Magen- und Darmkatarrhe, Schwellung der Leber mit Icterus, Anschwellung der Hämorrhoidalvenen, Kopfschmerz und Benommenheit und vor Allem Wassersucht in ihrer charakteristischen Entstehung und Ausbreitung von den abhängigsten Partien allmälig höher hinaufschreitend.

Mit diesen Symptomen gehen die Harnveränderungen gewöhnlich Hand in Hand, wenn auch aus Gründen, die nicht immer klar zu Tage liegen, bald das Eine, bald das Andere mehr in den Vordergrund tritt. Und wie diese und ihre Schwankungen, so hängen auch

Verlauf, Dauer und Prognose

der Nierenstauung ganz davon ab, ob sich die Ursache der allgemeinen venösen Stauung beseitigen lässt und für wie lange Zeit. Ist bei langer Dauer ein Uebergang in die „Stauungsschrumpfniere" anzunehmen, dann wird die Prognose wesentlich ungünstiger.

Diagnose.

Die Erkennung der Nierenstauung ist in uncomplicirten Fällen sehr leicht. Sie gründet sich auf die beschriebenen Veränderungen des Harns, das Vorhandensein der anderweitigen, eben genannten Stauungserscheinungen und den Nachweis des Leidens, welches der allgemeinen venösen Stase zu Grunde liegt, also einer Erkrankung des Herzens, der Lungen, Pleuren oder des Mediastinums.

Von den acuten und chronisch entzündlichen Zuständen der Nieren unterscheidet sich die reine, nicht entzündete Stauungsniere ausser durch die eben erwähnten Momente noch durch den meist geringeren Eiweissgehalt des Urins und das Uratsediment, sowie durch das Fehlen von Nierenepithelien, granulirten Cylindern und durch die spärlich oder gar nicht vorhandenen (einkernigen) Leucocyten. Von Amyloiderkrankung der Niere ist die Stauungsniere unterschieden durch das Fehlen der Cyanose, durch die Ausbreitung der Wassersucht, den sparsamen, sedimentirenden Harn und das Fehlen der für Amyloiderkrankung wichtigen ätiologischen Momente. Schwierig zu erkennen ist die Combination von Nephritis mit Stauungsniere, wenn der Verlauf nicht bekannt ist, doch hat die Differentialdiagnose wenig praktische Bedeutung. Endlich kann eine anderweitig bedingte Schrumpfniere bei eintretender Insufficienz des Herzmuskels das vollständige Bild der reinen Stauungsniere bieten. Hier würde der Nachweis von linksseitiger Herzhypertrophie und Veränderungen der Arterien sowie der Retinitis albuminurica auf die Diagnose leiten, auch wenn über etwa vorangegangene Symptome von Schrumpfniere nichts bekannt wäre.

Therapie.

Als Theilerscheinung der allgemeinen venösen Hyperämie erfordert die Stauung in den Nieren keine besonderen therapeutischen Maassregeln. Alles, was jene verhütet und heilt, wirkt in gleicher Weise auf diese.

Um den Eintritt der Stauung zu verhüten, ist bei Patienten mit einem Leiden, in dessen Verlauf es zu einer Schwächung der Herzthätigkeit kommen kann, Alles zu vermeiden, was die Herzmusculatur übermässig in Anspruch nimmt, also körperliche und psychische Ueberanstrengung und Aufregung jeder Art, erregende und erhitzende Speisen und namentlich Getränke (sofern nicht Collapszustände ihre Anwendung erfordern). Zu empfehlen ist dagegen Alles, was die Leistungsfähigkeit des Herzens erhöht in Bezug auf die ganze Lebensweise, Ernährung, Bewegung, active sowohl wie passive, hydrotherapeutische Maassnahmen u. s. w., worüber auf die Behandlung der Herzkrankheiten verwiesen wird. Von besonderen Maassnahmen können zur Entlastung des Gefässsystems noch leichte Abführmittel, welche wässerige Stühle machen, von Zeit zu Zeit gereicht werden, wozu sich besonders die Bitterwässer eignen.

Zur Bekämpfung der eingetretenen Stauung dienen die Herztonica, unter denen die Digitalis noch immer den ersten Platz einnimmt, trotz der zahlreichen Mittel, welche zu ihrem Ersatz empfohlen sind. Ueber die Art ihrer Anwendung ist zum Theil bereits früher bei der Therapie der Wassersucht (S. 64) das Nöthige angegeben worden, hier sei

noch hinzugefügt, dass man, um den Magen zu schonen, sie auch als Clysma (im Infus von 1 bis 1·5 *gr*) anwenden kann, oder Digitalin german. zu 1 *mgr* innerlich oder subcutan. Von den Ersatzmitteln, welche in Fällen, wo aus irgend einem Grunde von der Digitalis (beziehungsweise dem Digitalin) Abstand genommen werden muss, in Gebrauch kommen, sind wegen ihrer Wirkung auf den Herzmuskel besonders zu bevorzugen: Scilla, Strophanthus, Coffeïn, Sparteïn, Convallamarin und in Verbindung mit diesen, aber auch zeitweise für sich allein, Kampher.

Neben diesen Mitteln oder abwechselnd mit ihnen, falls sie sich ohnmächtig erweisen, finden dann besonders alle Mittel und Methoden, welche dazu dienen sollen, die Wassersucht, das wichtigste unter den Symptomen der Stauung, zu beseitigen, ihren Platz, worüber ebenfalls auf das früher Gesagte verwiesen wird (S. 61 ff.).

B. Die local bedingte Nierenstauung.

Eine örtlich beschränkte Stauung wird hervorgebracht:

1. Durch alle Zustände, welche den Druck im gesammten Bauchraum erhöhen und dadurch den Abfluss des Blutes aus allen Organen derselben ebenso wie den Zufluss von Blut zu ihnen verhindern, den letzteren wohl in etwas geringerem Grade wegen des grösseren Widerstandes, welchen die Arterien der Compression entgegensetzen. Als solche Zustände sind insbesondere zu nennen: Schwangerschaft, Ascites, Geschwülste u. a. m.

Das Verhalten der Harnabsonderung hiebei unterscheidet sich wenig von demjenigen bei allgemeiner venöser Hyperämie (siehe A.), die anderweitigen Stauungserscheinungen beschränken sich selbstverständlich auf die untere Körperhälfte und geben sich durch Ausdehnung der Venen bis zu starker Varicenbildung und durch Oedem zu erkennen.

2. Durch Verstopfung oder Compression der unteren Hohlader oberhalb der Nierenvenen. Sie wird verursacht durch Geschwülste und einengende Narbenstränge in der Umgebung, durch autochthone oder verschleppte Thromben und am allerseltensten durch Entzündung der Vene selbst. Die Rückwirkung dieses Venenverschlusses auf die Nieren hängt hauptsächlich von dem Sitz und der Ausdehnung des Hindernisses ab. Es kann nämlich durch die Vena azygos und hemiazygos sowie durch Anastomosen der Venen der Nierenkapsel, der Nebennieren und der Zwerchfellsvenen eine mehr oder weniger vollständige Ausgleichung zustande kommen, so dass die Stauung in den Nieren sich wenig bemerklich macht. Ist aber die Ausgleichung durch Collateral-

bahnen ungenügend, so wird es von der Leistungsfähigkeit des Herzens abhängen, wie sich die Stauung in den Nieren gestaltet.

Ist, wie in der Mehrzahl dieser überhaupt seltenen Fälle, die Herzthätigkeit aus irgend einem Grunde herabgesetzt, so wird im Wesentlichen derselbe Zustand, wie bei allgemeiner venöser Hyperämie sich entwickeln, nur mit dem Unterschied, dass im Wurzelgebiet der verschlossenen unteren Hohlader, also im Bauchraum und den Unterextremitäten, die Stauung einen weit höheren Grad als bei jener erreichen muss. Der Harn wird alle Eigenschaften des Stauungsharns im höchsten Grade darbieten. Bei guter Herzthätigkeit dagegen muss sich abweichend von jener Stauung, bei welcher der arterielle Zufluss vermindert ist, der höchste Grad von Blutüberfüllung der Niere ausbilden, der nur in der Ausdehnungsfähigkeit ihrer Kapsel eine Grenze findet und jener Hyperämie gleicht, welche experimentell durch Unterbindung der Nierenvenen erzeugt wird. Die Niere schwillt alsdann gewaltig an, ihre Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt, ihr Gewebe, Rinden- und noch mehr Markschicht von Extravasaten durchsetzt und das Mikroskop zeigt in den Bowman'schen Kapseln und in den Harncanälchen geronnenes Eiweiss und zahlreiche rothe Blutkörperchen. Eine Harnabsonderung findet bei diesen höchsten Graden von Hyperämie kaum noch statt, höchstens ergiesst sich zuerst noch etwas blutige und eiweissreiche Flüssigkeit in die Ureteren.[1])

Klinisch werden diese stärksten Grade von Nierenhyperämie wohl niemals zur Beobachtung kommen, weil vor dem Eintritt vollständigen Verschlusses der Hohlader wohl immer der Tod eintritt, aber in einzelnen überaus seltenen Fällen ist doch ein dem geschilderten sich annähernder Grad von Verschluss bei ungestörtem Blutzufluss zu den Nieren beobachtet worden, wie z. B. von C. Bartels.[2]) Hier verhielt sich der Harn ganz anders als bei der gewöhnlichen, unter A. beschriebenen Stauung: seine Menge war reichlich, sein specifisches Gewicht nicht erhöht, sondern eher etwas erniedrigt, er enthielt viel Eiweiss, aber kein Sediment von Uraten, sondern von Blut, Epithelialschläuchen und Cylindern.

3. Durch Verstopfung oder Compression einer oder beider Nierenvenen. Auch hier sind es Geschwülste oder Narbenstränge, welche die Venen zusammendrücken, oder Thrombosirung aus verschiedenen Ursachen. Insbesondere werden die entzündlichen Processe in den Nieren zuweilen die Ursache von Thrombosirung der grösseren Venen-

[1]) S. Cohnheim: Allg. Pathologie, 2. Aufl., II., S. 314.

[2]) Nierenkrankheiten in v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Ther. 1876, IX., 1., S. 39.

stämme sowie endlich auch die Hämoglobinurie in manchen Fällen (s. S. 38).

Die Veränderungen, welche die Nieren hiebei erleiden, sind wie bei den anderweitigen Stauungen je nach der Stärke und Dauer des Hindernisses für den Blutstrom verschieden. Am besten sind sie aus den experimentellen Untersuchungen bekannt, da in klinischen Fällen es sich meist um complicirte Verhältnisse handelt. Nach den Untersuchungen von Buchwald und Litten[1]) entwickelt sich bei vollständigem Verschluss der Nierenvene und ungehindertem arteriellen Zufluss zuerst der soeben beschriebene Zustand von Blutüberfüllung mit Extravasaten und zunehmendem Oedem, dann Trübung und Verfettung der Epithelien und weiterhin (vom sechsten Tage nach der Unterbindung ab) Volumsabnahme bis zur vollständigen Atrophie des Organs, bedingt durch Zerfall und Schwund der Epithelien mit Untergang von Harncanälchen, während die Gefässknäuel verhältnissmässig gut erhalten blieben.

Wichtig, auch in praktischer Beziehung, ist die zuerst von A. Favre[2]) gemachte und von Schilling[3]) bestätigte Beobachtung, dass nach Unterbindung der Nierenvene einerseits in der anderen Niere eine trübe Schwellung der Harncanälchen-Epithelien entsteht, welche nach Favre sich bei Kaninchen in sechs bis neun Tagen zu einer tödtlichen Nephritis steigern kann. Die Ursache findet er darin, dass nach Ausschaltung einer Niere die andere mit Stoffwechselproducten und Pilzen, beziehungsweise Ptomainen, die sehr oft im Blute vorhanden sind, überladen wird und zu ihrer Entfernung nicht ausreicht.

Reine klinische Fälle, welche der Venenunterbindung vergleichbar wären, gibt es wohl kaum, weil bei denjenigen Krankheitszuständen, in welchen eine Venensperre zustande kommt, fast immer auch der arterielle Zufluss herabgesetzt ist, gewöhnlich in Folge geschwächter Herzthätigkeit. Vielleicht nur die merkwürdige Beobachtung H. Falkenheim's[4]) liesse sich mit der allerdings unvollständigen Absperrung einer Nierenvene bei ungehindertem arteriellen Zufluss vergleichen. Er beobachtete nämlich bei einem Mannne in linker Seitenlage Albuminurie, welche durch Druck einer stark geschwollenen Milz auf die linke Nierenvene hervorgebracht war. Die Menge und das sonstige Verhalten des Urins waren normal. Der Fall bildet ein Seitenstück zu dem eben erwähnten Fall von Bartels.

In den meisten klinischen Fällen sonst ist, wie gesagt, die Herzthätigkeit herabgesetzt, der Venenverschluss bildet sich auch nicht, wie im Experiment, plötzlich, sondern ganz allmälig und wächst auch nicht

[1]) Virchow's Archiv LXVI., 1876, S. 145.

[2]) Virchow's Archiv CXXVII., S. 33, und CXXXIX., S. 25.

[3]) Virchow's Archiv CXXXV., S. 470.

[4]) Deutsches Archiv für klin. Med. XXXV., 1884, S. 446.

immer bis zur vollständigen Undurchgängigkeit des Gefässes an. Deshalb und weil die Ursachen des Venenverschlusses recht verschiedene sein können, gestaltet sich auch das klinische Bild sehr verschieden. Die von den Nieren ausgehenden Störungen verschwinden in dem anderweitigen Symptomencomplex oder treten erst spät und kurz vor dem tödtlichen Ende in die Erscheinung, so dass sie nicht genauer verfolgt werden können. Doch lässt sich aus den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen und der Vergleichung mit den anderen besser gekannten Stauungszuständen der Nieren annehmen, dass im Allgemeinen der Urin sparsam und hochgestellt und je nach dem Grade der Stauung eiweiss- und bluthaltig sein, auch hyaline und bei längerer Dauer vielleicht Epithelcylinder enthalten wird.

Ist nur eine Niere von dem Verschluss betroffen, während die andere normal functionirt, so werden die Abweichungen des Urins von der Norm natürlich entsprechend geringer sein.

Eine etwas selbstständigere Form des Venenverschlusses bildet

die Thrombose der Nierenvenen bei Kindern.

Sie ist die Folge allgemeiner Cachexie und kommt theils allein, theils neben anderen Thrombosen grösserer Venenstämme, wie derjenigen der Unterextremitäten oder der grossen Hirnsinus, vor. Sie wurde früher und noch von Rayer,[1]) wie alle Thrombosen, für die Folgen einer Entzündung der Gefässe angesehen, bis durch Virchow die Natur der Thrombose klargelegt und insbesondere auch die Entstehung von Thromben durch Cachexie und Marasmus, die marantische Thrombose nachgewiesen wurde.

Wie Beckmann,[2]) dann O. Pollak[3]) und Hutinel[4]) gezeigt haben, findet man die Thrombose vorzugsweise bei Neugeborenen und Säuglingen, welche durch profuse Diarrhöen oder anderweitige Ernährungsstörungen sehr heruntergekommen sind, und weit häufiger in der linken Vene, welche wegen ihres längeren, die Aorta kreuzenden Verlaufes dazu mehr disponirt ist als in der rechten. In den meisten Fällen sind nur die grösseren Aeste verstopft, seltener setzt sich die Thrombose bis in die ferneren Venen der Pyramiden fort, welche dann im Längsschnitt von zahlreichen schwarzbraunen Linien durchzogen erscheinen.

Die Nierensubstanz zeigt in den meisten Fällen dieselben Veränderungen wie bei gewöhnlicher Stauung mit herabgesetzter Herzthätig-

[1]) l. c. III, S. 590.

[2]) Verhandl. der Würzburger physikal.-med. Gesellsch. IX., 1859, S. 201.

[3]) Wiener med. Wochenschr. 1871, Nr. 18.

[4]) Revue mensuelle de méd. 1877, Avril.

keit, in anderen Fällen, wie sie z. B. von Nottin,[1]) Wrany,[2]) Bednar[3]) beschrieben sind, war die Niere ungewöhnlich stark geschwollen und zeigte Blutungen an der Oberfläche, wie in der Mark- und Rindenschicht. Die Verschiedenheiten mögen wohl von der Ausdehnung der Thrombenbildung in den Nierengefässen sowie von dem mehr oder weniger plötzlichen Eintritt der Thrombose und endlich von der mehr oder weniger starken Ausbildung eines Collateralkreislaufs abhängen.

Die Symptomatologie dieser Thrombose ist wegen des oft schnell eintretenden Todes der sehr elenden Kinder nur unvollständig gekannt. Nach Pollak macht sich zuerst eine eigenthümliche, gelbgrünliche Färbung der Haut bemerkbar, welche durch Austritt und Umwandlung von Blutfarbstoff in das Gewebe der Haut bedingt sein soll. Solche der Leiche entnommenen Hautstücke gaben an Chloroform einen gelben Farbstoff ab, der die Gmelin'sche Bilirubinreaction zeigte. Dann wird der Urin, dessen Menge sehr abnimmt, selbst bis auf wenige Tropfen, trübe, dunkelgelb bis braun oder braunroth, eiweiss- und blutfarbstoffhaltig. Das Sediment enthält Blutkörperchen, Nierenepithelien und Cylinder. Unter Sinken der Temperatur bei frequentem Puls, Eintritt von Krämpfen und Bewusstlosigkeit, also Erscheinungen, die bei vorhandenem Nierenleiden als „Urämie" bezeichnet werden, tritt meistens in wenigen Tagen der Tod ein. In zwei von zwölf Fällen, in denen Pollak Thrombose der Nierenvenen nach dem geschilderten Symptomencomplex annahm, trat Genesung ein, indem das Blut aus dem Urin nach drei oder vier Tagen schwand und die icterische Färbung der Haut einer anämischen Platz machte.

Eine, wenn auch nicht ganz sichere Diagnose dieses Zustandes wird sich allenfalls stellen lassen, wenn bei kleinen Kindern im Verlauf starker Durchfälle oder Brechdurchfälle mit oder ohne Icterus der Urin die geschilderte Beschaffenheit annimmt und wenn vielleicht noch Zeichen anderweitiger Thrombosen (in den Beinen, oder Hirnsinus) daneben bestehen.

Die Prognose ist nach dem Gesagten fast absolut ungünstig, und die Behandlung hat die Hebung des Kräftezustandes, Beseitigung der Verdauungsstörungen anzustreben und die Herzthätigkeit zu stärken, um die Bildung eines Collateralkreislaufs zu befördern.

3. Die Thrombose und Embolie der Nierenarterie. Der hämorrhagische Infarct der Niere.

Die Verstopfung der Nierenarterie entsteht entweder durch eine aus örtlichen Ursachen hervorgerufene, autochthone Thrombose oder durch Embolie.

[1]) Bull. de la soc. anat. 1870, S. 31.

[2]) Oesterr. Jahrb. für Pädiatr. 1872, III.

[3]) Lehrbuch der Kinderkrankh. 1856, S. 334.

Die erstere, die arterielle Thrombose, ist sehr selten und ist, wie bei anderen Arterien so auch bei den Nierenarterien, die Folge einer Erkrankung der Gefässwand, insbesondere einer Endarteritis, Arteriosclerose, Amyloidentartung oder einer Verletzung der Häute, wie in einer Beobachtung v. Recklinghausens[1]) (und nach Unterbindung). Die Folge für die betroffene Niere ist wegen des herabgesetzten oder ganz aufgehobenen Unterschiedes in dem arteriellen und venösen Strombezirk zunächst eine Verlangsamung des Kreislaufs bis zu vollständiger Stauung, ähnlich der unter A. beschriebenen Stauung bei allgemeiner venöser Hyperämie.

Die weiteren Veränderungen des Nierenparenchyms sind aus klinischen Beobachtungen wenig bekannt, weil die Fälle arterieller Thrombose, wie gesagt, sehr selten zur Beobachtung kommen und dann auch noch mit anderen Zuständen complicirt zu sein pflegen. Doch kann man aus experimentellen Untersuchungen mit Einengung und Unterbindung der Nierenarterien schliessen, dass es zu Ernährungsstörungen und Zerfall des Gewebes kommen wird, gleich denen, welche früher schon (S. 121) als Folge des mangelhaften arteriellen Zuflusses beschrieben wurden und wie sie noch besser als Folge der arteriellen Embolie, welche sogleich zur Besprechung kommt, gekannt sind. Auch die Veränderungen des Harns werden, wie man annehmen muss, den früher beschriebenen der Stauung mit Herabsetzung des arteriellen Drucks gleich sein.

Ausserdem kann die Thrombose der Arterie zu Embolie kleinerer Aeste und zu Infarctbildung führen, wie es in der erwähnten Beobachtung v. Recklinghausen's der Fall war. —

Die bei weitem häufigere arterielle Embolie in den Nieren hat dieselben Ursachen wie andere Embolien, nämlich gewöhnlich Verschleppung von Gerinnseln oder entzündlichen Auflagerungen aus der linken Herzhälfte oder der Aorta, sodann von Geschwulstpartikelchen, Mikro- und Makroparasiten, Pigmentschollen, Kalkstückchen, die in den arteriellen Kreislauf gerathen, endlich von Fetttröpfchen und Luftbläschen. Nicht alle auf diese Weise in den Nierenblutstrom gerathenen Körper bleiben in den Arterien stecken, die allerkleinsten — und dies gilt insbesondere von den Mikrokokken, Fetttröpfchen und wohl auch von den Luftbläschen — gerathen in die Capillaren, zunächst in die Glomerulusschlingen, welche sie verstopfen, wodurch unter Umständen Veränderungen entstehen, welche an anderer Stelle noch zur Sprache kommen werden. Die allergrössten Emboli wiederum können schon im Hauptstamm der Nierenarterie sitzen bleiben und eine mehr oder weniger vollständige Absperrung der Blutzufuhr be-

[1]) Virchow's Archiv XX., S. 205.

wirken, mit ihren bereits mehrfach erwähnten Folgen für den Kreislauf und die Ernährung des Organs.

Häufiger aber sind es die kleineren und kleinsten Arterienäste, in welchen die Emboli sitzen bleiben. Die Störungen, welche sich danach einstellen, sind bekanntlich verschieden nach der Natur der Emboli. Denn während die infectiösen Pfröpfe entsprechend der Beschaffenheit des Herdes, aus welchen sie stammen, „metastatische“ Processe anregen, haben alle anderen indifferenten Emboli nur mechanische Wirkungen zur Folge.

Nur mit letzteren, mit den indifferenten Embolis und ihren Folgen,

dem hämorrhagischen Infarct

haben wir es hier zu thun. Die Lehre von demselben ist ebenfalls durch Virchow[1]) begründet, dann mit besonderer Rücksicht auf die Nieren von Beckmann[2]), Blessig[3]), v. Recklinghausen[4]), Prévost und Cotards[5]), Vulpian[6]) Cohnheim[7]), Litten[8]) u. A. ausgebaut worden. Ihre Ursachen sind die eben genannten der arteriellen Embolie, vor Allem Affectionen der linken Herzhälfte, gegenüber welchen alle übrigen ursächlichen Momente an Häufigkeit bei weitem zurückstehen.

Wenn ein Ast der Nierenarterie verstopft wird, so kommt, da die grösseren Stämme derselben Endarterien darstellen, ein Collateralkreislauf nicht zu Stande, denn die spärlichen Anastomosen zwischen ihnen und den Arterien der Nierenkapsel und des Nierenbeckens, beziehungsweise Ureters, reichen dazu nicht aus.

Nach den sorgfältigen Untersuchungen Litten's tritt der Infarct frühestens 24—36 Stunden nach eingetretenem vollständigen Verschluss der Arterie auf. Er erscheint makroskopisch gewöhnlich als grauer oder grauweisser, von einem hämorrhagischen Hof umgebener Keil, dessen Basis der Oberfläche der Niere, dessen Spitze dem Hilus zugekehrt ist. Die Grösse dieser Infarcte schwankt von der eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Wallnuss und darüber. Im Innern erscheint das Gewebe der ganz

[1]) Traube's Beiträge zur exp. Pathol. und Physiol. 1846, Heft 2, S. 1; Handb. der spec. Pathol. und Ther. Erlangen, I., 1854, S. 156 ff.; Ges. Abh. zur wissenschaftl. Med. Frankfurt a. M. 1856, S. 219 ff.

[2]) Virchow's Archiv, XII., XIII. und XX.

[3]) Virchow's Archiv, XVI., S. 120.

[4]) Virchow's Archiv, XX., 1860, S. 205.

[5]) Gaz. méd. 1866.

[6]) Bull. de la Soc. an. 1867, S. 611.

[7]) Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. Allg. Pathol., 2. Aufl., I., 1882, S. 165 ff.

[8]) Zeitschr. für klin. Med., I., 1880, S. 131. Centralbl. für med. Wissensch. 1879, Nr. 47, und Zülzer-Oberländer's Klin. Handb. der Harn- und Sexualorgane. Leipzig, I., 1894, S. 284 ff.

frischen Infarcte trübe, grauweiss oder lehmfarben, von auffallender Trockenheit und hebt sich durch seine Blässe von der blutig gefärbten Umgebung ab, die eine Randzone um ihn bildet.

Mikroskopisch findet man in diesem Stadium in den dieser Randzone benachbarten Partien, welche noch aus der Umgebung mit Blut und Lymphe versehen werden, die Epithelien der Harncanälchen im Zustande der sogenannten Coagulationsnekrose, sie lösen sich von der Wand ab, verschmelzen mit einander und füllen die Harncanälchen als Cylinder aus; die Capillaren und die Glomeruli zeigen zunächst keine Veränderung. In dem centralen Theil, namentlich grösserer Infarcte, welche von jeder Blut- und Lymphzufuhr abgeschnitten ist, findet sich nach Litten einfach Nekrose des Gewebes. In der rothen Randzone selbst, welche sich erst nach dem Infarct ausbildet, findet man starke Hyperämie der Gefässe und Extravasationen im interstitiellen Gewebe sowie auch innerhalb der Harncanälchen. Von hier aus kann der Blutfarbstoff in den Infarct hinein diffundiren und, wenn dieser nur klein ist, ihn ganz blutig färben, während grössere Infarcte in der Mitte immer noch die grauweisse Färbung beibehalten. Der Infarct ist also nicht ursprünglich hämorrhagisch, wie Litten mit Recht hervorhebt, sondern wird es erst nachträglich.

Im weiteren Verlauf tritt eine Verfettung der Epithelien, der Glomeruli und der interstitiellen Capillaren ein, dazwischen findet sich mehr oder weniger verändertes Blutpigment in Krystallen und Schollen. Es kommt dann zu einer Resorption dieses Detritus, während gleichzeitig in der Umgebung eine reactive Wucherung des Bindegewebes Platz greift und Harncanälchen und Glomeruli zu Grunde gehen. Schliesslich sinkt der Infarct immer mehr zusammen, er wird in ein fibröses Narbengewebe umgewandelt, in welchem noch einzelne Reste des Gewebes nebst Fettkörnchen, Pigment und Kalkkrümel sich finden, und hinterlässt endlich an der Nierenoberfläche eine narbige Einziehung. Bei sehr zahlreichen derartig abgelaufenen Infarcten kann das Organ sichtlich verkleinert werden, die Rinde ist dann verschmälert mit grubigen Vertiefungen — es entsteht das Bild der embolischen Schrumpfniere.

Symptome, welche auf den hämorrhagischen Niereninfarct zu beziehen wären, sind selten zu beobachten, nur aussergewöhnlich grosse oder sehr zahlreiche Infarcte rufen Veränderungen des Harns hervor, von denen aber nur das Auftreten von Blut und Blutfarbstoff einigermaassen charakteristisch ist. Denn alle anderen Veränderungen, welche der Urin dabei noch zeigt, kommen mehr der den Infarct bedingenden oder ihn begleitenden Affection, als diesem selbst zu. Es sind einmal die Erscheinungen der Stauungsniere bedingt durch das gewöhnlich vorangehende Herzleiden, wie Endocarditis, Myocarditis, Klappenfehler oder der neben dem Infarct bestehenden Entzündung, beziehungsweise Entartung

der Niere. In einem berühmt gewordenen Fall Traube's[1]) gab sich die Bildung eines, wie die Section dann zeigte, sehr grossen, fast zwei Zoll langen Infarcts, welcher über die Oberfläche der Niere hervorragte, durch einen plötzlich eintretenden heftigen Schmerz in der rechten Nierengegend und von da bis in den Oberschenkel hinein zu erkennen. Der Schmerz war wohl unzweifelhaft durch die Dehnung der Nierenkapsel verursacht.

Die Diagnose kann aus den angeführten Gründen nur selten und nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden, wenn beim Vorhandensein einer Quelle für Embolie- und Infarctbildungen plötzlich Blut im Urin und Schmerzen in der Nierengegend auftreten.

Zur Verhütung des Infarcts lässt sich wenig thun, doch ist bei dazu disponirten Kranken für möglichste Ruhe und Vermeidung aller Aufregungen und heftiger Bewegungen zu sorgen. Einer directen Behandlung sind die Infarcte ganz unzugänglich. Heftige Schmerzen könnten, wie in dem Traube'schen Fall, örtliche Blutentziehungen, örtliche Anwendung von Kälte (Eisblase oder Compressen), beziehungsweise Wärme oder von anderweitigen schmerzlindernden Mitteln und starke Blutungen die Anwendung adstringirender Mittel rechtfertigen. Für gewöhnlich nehmen nicht die Infarcte, sondern die ursprüngliche Krankheit die hauptsächlichste Behandlung in Anspruch.

4. Die Anämie (Ischämie) der Nieren.

Die stärksten Grade der Anämie der Niere finden sich bei Verschluss der Nierenarterie, insbesondere bei der embolischen Verstopfung, welche eben besprochen worden ist. In geringerem Grade kommt sie entweder als Theilerscheinung allgemeiner Anämie oder in Folge örtlicher Ursachen vor, welche den Zufluss von Blut zu den Nieren nur beschränken, ohne ihn ganz und auf längere Zeit zu unterbrechen.

Von den Zuständen mit allgemeiner Anämie sind besonders die perniciöse Anämie zu nennen sowie die Lungenschwindsucht, Carcinose und andere Formen schweren Siechthums. Die örtlichen Ursachen von Nierenanämie können in Erkrankungen der Arterienwand, ferner in Compression oder Einschnürung der Arterie durch Geschwülste, Exsudate, bindgewebige Adhäsionen u. s. w. begründet sein, Zuständen, bei denen die Beeinträchtigung der Nieren, wenn sie nicht noch anderweitig betroffen sind, klinisch ganz bedeutungslos bleibt.

Ferner kann, wie aus den Erfahrungen der Physiologie und experimentellen Untersuchungen hervorgeht, Ischämie der Nieren durch Krampf der Arterien entstehen, und zwar in Folge von directer oder indirecter

[1]) Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856, S. 77.

(reflectorischer) Reizung der vasomotorischen Centren und Bahnen im Gehirn, beziehungsweise Rückenmark oder der betreffenden Nierennerven selbst (Cohnheim und Roy[1], Klemensiewicz[2]). Für die Pathologie von Interesse ist namentlich die Ischämie bei Erstickung, bei manchen Vergiftungen (Strychnin), bei Reizung peripherer Nerven und im Fieber (Cohnheim und W. Mendelson[3]).

Kurz dauernde Ischämie hinterlässt keine erkennbaren Veränderungen in der betreffenden Niere, während bei längerer Dauer je nach dem Grade des Verschlusses, wie vorher schon auseinandergesetzt wurde, entweder vollständige Nekrose oder aber Coagulationsnekrose und Fettentartung vor Allem in den Epithelien der gewundenen Harncanälchen eintritt.

Von den Symptomen, welche die einfache Anämie oder Ischämie der Nieren macht, kann als einzig sicheres nur die Abnahme der Harnmenge gelten, welche bis zu vollständiger Anurie gehen kann. Die anderweitigen Veränderungen, namentlich das Auftreten von Eiweiss, Blut, Cylindern und Zellen, sind höchst wahrscheinlich durch die der Anämie nachfolgenden Gewebsveränderungen bedingt. Von diesen scheint die Fettentartung der Epithelien, so lange sie nicht zu weit gediehen ist, den wenigsten Einfluss zu haben. —

Von den Krankheitszuständen, bei denen man der Ischämie der Nieren eine Bedeutung zuschreibt, ist die Fettentartung der Epithelien ein gewöhnlicher Befund bei chronischen Anämien und wird eben als Folge der langsam fortschreitenden Abnahme der gesammten Blutmenge angesehen. Coagulationsnekrose hat man wiederholt in den Nieren von an Eklampsie verstorbenen Wöchnerinnen gefunden und mit dem allgemeinen Arterienkrampf in Zusammenhang gebracht (Schmorl[4], Beneke[5]). Auch die Erkrankungen der Nieren bei Cholera und in der Schwangerschaft hat man als ischämische gedeutet, doch sind hier die Verhältnisse nicht so eindeutig, denn es wirken unzweifelhaft ausser der beschränkten Blutzufuhr noch andere Momente mit.

Mit grösserer Berechtigung dagegen sind auf die Anämie durch Gefässkrampf, also auf angiospastische Ischämie, die Fälle von Oligurie und Anurie zu beziehen, welche bei Hysterischen (Charcot[6], Fernet[7],

[1]) Virchow's Archiv, XCII., 1883, S. 424.

[2]) Wiener akad. Sitzungsb. 1886, XCIV., III., S. 616.

[3]) Amer. Journ. of the med. sc. 1883, October, und Virchow's Archiv, C., 1885, S. 274.

[4]) Centralbl. f. path. An. u. allg. Path. 1891, II.

[5]) Klin. Handb. der Harn- und Sexualorgane v. Zülzer-Oberländer 1894, I., S. 148.

[6]) Leçons faites à la Salpetrière. 1872.

[7]) De l'oligurie et de l'anurie hystériques. Union méd. 1873, Nr. 45.

Sanquer[1]) vorkommen, und ganz besonders jene Fälle von reflectorischer Anurie, welche nach heftiger Reizung einer Niere, beziehungsweise ihres Ureters, z. B. durch Steine, eintritt.

Solche Fälle, schon von Bonet in seinem Sepulchretum (sect. XXII) und von anderen älteren Aerzten erwähnt, sind in neuerer Zeit von Bourgeois,[2]) Godlee,[3]) J. Israel,[4]) A. Barth[5]) u. A. genauer beobachtet worden. Nach einer Beobachtung von M'Bride und Mann[6]) scheint auch eine starke, vom Genitalapparat ausgehende Reizung ähnlich wirken zu können. Die Anurie in diesen Fällen erklärt sich nach den oben angeführten experimentellen Beobachtungen über reflectorisch hervorzurufende Ischämie sehr gut, und der Erfolg der in solchen Fällen angewendeten narkotischen, beziehungsweise krampflindernden Mittel spricht ebenfalls zu Gunsten dieser Erklärung.

Eine besondere Behandlung erfordert die Anämie der Nieren eben nur in den letztgenannten Fällen der reflectorischen Ischämie, beziehungsweise Anurie. In erster Linie ist selbstverständlich der Reiz zu entfernen und dann, wenn die Beseitigung des Reizes nicht möglich ist, durch narkotische und krampfstillende Mittel, Opium und Morphium, Chloroform, Chloral, warme Bäder, der Gefässkrampf zu beseitigen. In allen anderen Fällen tritt die Nierenanämie gegenüber dem Allgemeinleiden oder den örtlichen, sie verursachenden Krankheitszuständen in den Hintergrund und gibt für sich allein keine Heilanzeigen.

[1]) Anurie etc. Gaz. des hôp. 1875, Nr. 51.

[2]) Union méd. 1855, Nr. 31.

[3]) Med. chir. Transactions. 1887, II., S. 237.

[4]) Deutsche med. Wochenschr., 1888, Nr. 1, und Arch. f. klin. Chir., XLVII., 1894, 2.

[5]) Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 23.

[6]) Archive of Med. 1879, I., June.

V. Die Hypertrophie und Atrophie der Nieren.

Literatur: Valentin: De functionibus nervorum cerebralium et nervi sympathici. Bern 1839. — Bekmann: Virchow's Archiv, XI., S. 50. — Rosenstein: Ebenda, LIII., S. 141. — Perl: Ebenda, LVI., S. 305. — Lancereaux in Dechambre's Dictionn. encyclop. des sciences méd. Article: Reins. — Gudden: Virchow's Archiv, LXVI., S. 55. — Beumer: Ebenda, LXXII., S. 315. — Grawitz und Israel: Ebenda, LXXVII., S. 315. — Ribbert: Ebenda, LXXXVIII., S. 11. — O. Leichtenstern: Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 94 und 95. — Fortlage: Dissert. Bonn 1884. — H. Lorenz: Zeitschr. f. klin. Med., 1886, X., S. 545. — A. Barth: Arch. f. klin. Chir., XLVI., 1893, S. 418.

Die wahre Hypertrophie, d. h. die Zunahme der normalen Bestandtheile der Nieren, namentlich also der Harncanälchen und Glomeruli, an Grösse oder Zahl (numerische Hypertrophie oder Hyperplasie) ist partiell als compensatorischer Vorgang sehr häufig in der Nachbarschaft von erkranktem oder geschwundenem Parenchym, wenn nicht ein allgemein schlechter Ernährungszustand oder örtliche, die Ernährung beeinträchtigende Umstände entgegenwirken. Auch eine ganze Niere kann hypertrophisch werden, wenn die andere Niere in Folge mangelhafter Anlage von Geburt an fehlt oder verkümmert ist (S. 100), oder wenn sie in Folge krankhafter Vorgänge leistungsunfähig geworden oder ganz geschwunden ist.

Nicht immer aber wird bei Ausfall einer Niere die andere hypertrophisch. Erstens nämlich kann, wie aus den früher schon erwähnten Versuchen von Favre und von Schilling hervorgeht (S. 128), diese andere Niere selbst erkranken, indem die zuerst in ihr eintretende trübe Schwellung sich nicht zurückbildet, sondern der Ausgangspunkt weiterer Störungen wird.[1]) Sodann spielt das Alter auch eine Rolle, indem die compensatorische Hypertrophie nur bei noch nicht vollendetem Wachsthum des Körpers sich ausbildet, später aber nicht mehr oder nur ausnahmsweise, während dafür das Herz hypertrophisch werden kann (vgl. S. 92).

Ueberhaupt sind die feineren Vorgänge bei der Ausbildung dieser Hypertrophie verschieden unter verschiedenen Umständen.

Nach den Untersuchungen nämlich, welche zuerst von Valentin, dann von zahlreichen anderen Forschern über die feineren Vorgänge

[1]) Siehe auch Schede: Deutsche med. Wochenschr. 1889, S. 201.

bei dieser compensatorischen Hypertrophie angestellt worden sind, verhalten sich die Nieren bei noch jungen, wachsenden Thieren anders als bei älteren, und ferner, wie es scheint, auch verschieden, je nachdem der Ersatz an Stelle von untergegangenem Parenchym partiell in derselben Niere stattfindet, oder bei Verlust einer Niere die ganze andere hypertrophisch wird, und in diesem letzteren Falle vielleicht auch wieder anders bei angeborenem Mangel als bei erworbenem Untergang einer Niere.

Bei partieller Hypertrophie, wie sie als reparatorischer Vorgang zum Ersatz von Parenchym, welches durch chronische Entzündung oder anderweitige Processe untergegangen ist, in derselben Niere sich ausbildet, hat man die Epithelien der gewundenen Canälchen vergrössert gefunden, und auch die Glomeruli können eine beträchtliche Grössenzunahme erfahren (Fortlage). Wahrscheinlich erfolgt eine Neubildung von Zellen durch indirecte Kerntheilung, welche Golgi[1]) an den Epithelien der Harncanälchen, wie an denjenigen der Gefässschlingen und Kapseln der Malpighi'schen Körperchen wahrgenommen hat. Barth fand in einem Fall in der Umgebung einer durch Infarctbildung abgestorbenen Partie Zellstränge, welche neugebildeten, geraden Harncanälchen zu entsprechen schienen.

Bei der erworbenen compensatorischen Hypertrophie einer ganzen Niere ist der beständigste Befund eine Umfangszunahme der Epithelien in den gewundenen Harncanälchen, wodurch diese selbst vergrössert werden. Die Glomeruli sind in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls vergrössert gefunden worden. Eine numerische Zunahme (Hyperplasie) sowohl der Epithelien wie der Gefässknäuel findet sich nach Lorenz nur bei noch wachsenden Thieren, erreicht jedoch nicht den Grad wie die Umfangszunahme (Hypertrophie). Derselbe fand in geringerem Grade auch die Marksubstanz der Niere vergrössert, und zwar durch Erweiterung des Lumens der geraden und schleifenförmigen Canäle ohne Vergrösserung ihres Epithels. Ueber das Verhalten des interstitiellen Bindgewebes und der Gefässe sind die vorliegenden Angaben theils unsicher, theils widersprechend.

Bei der angeborenen compensatorischen Hypertrophie fand Beumer keine Grössenzunahme der Gewebselemente weder in der Rinden-, noch in der Markschicht, wonach also die Zunahme auf einer Hyperplasie beruhen muss.

Besondere Symptome macht die compensatorische Nierenhypertrophie nicht. Insbesondere erreicht die Umfangszunahme wohl niemals

[1]) Archivio per le science med. 1884, VIII., S. 105.

einen solchen Grad, dass sie sich für das Gesicht oder Gefühl zu erkennen gibt, und auch durch die Percussion dürfte sich die Vergrösserung des Organs kaum jemals nachweisen lassen. Die Störungen, welche die Erkrankung oder der Untergang von Nierenparenchym verursacht, werden durch diese Hypertrophie mehr oder weniger ausgeglichen und verdeckt. Für den Fall, dass eine Uebercompensation sich ausbildet, wie dies z. B. bei chronischer, interstitieller Nephritis oder Hydronephrose nicht selten geschieht, kann sich dies durch Zunahme der Harnmenge (und vielleicht auch einzelner Harnbestandtheile?) zu erkennen geben. —

Von der compensatorischen Hypertrophie zu unterscheiden ist jene Hypertrophie beider Nieren, welche, wie nach älteren Angaben angenommen wird, in Folge lange dauernder Steigerung der Harnabsonderung, z. B. bei Diabetes mellitus und insipidus, oder bei gewohnheitsmässigen Biertrinkern eintritt. In der That findet man hiebei die Nieren nicht selten vergrössert, aber gewöhnlich ist die Umfangszunahme nicht durch eine Vergrösserung oder Vermehrung der normalen Gewebselemente bedingt, sondern durch pathologische Vorgänge, insbesondere interstitielle Bindegewebswucherung oder Verfettung der Epithelien. So findet sich bei Diabetes mellitus, wenn der Tod im Coma eingetreten ist,[1]) Verfettung der Epithelien in den gewundenen Canälchen und dem Epithelbelag der Glomeruli, sowie dieser selbst. Dazu kommt die von Ehrlich und Frerichs[2]) beschriebene glycogene Entartung der Epithelien in den Henle'schen Schleifen, welche zugleich erweitert sind. Und in den Nieren von Biertrinkern ist, abgesehen von wirklich entzündlichen Vorgängen, Fettentartung der Epithelien ebenfalls nichts Ungewöhnliches.

Wenn also auch nicht in Abrede zu stellen ist, dass in Folge stärkerer Thätigkeit der Nieren und der dabei stattfindenden stärkeren Blutzufuhr eine Ueberernährung der Gewebe mit wahrer Hypertrophie derselben entstehen kann (siehe S. 120), so ist doch die Vergrösserung der Nieren, welche sich bei den genannten Zuständen findet, in der Regel durch anderweitige Veränderungen bedingt, neben welchen stellenweise auch wirkliche Hypertrophie noch bestehen mag. Eine ausschliesslich auf echter Hypertrophie beruhende Vergrösserung ist jedenfalls selten, und auch Rosenstein[3]), welcher angibt, dass in einem Theil der von ihm untersuchten Nieren von Diabetikern die Grössenzunahme auf Hypertrophie beruht habe, ist der Meinung, dass ein endgiltiges Urtheil über die Art aller Veränderungen der Nieren beim Diabetes mellitus noch nicht abzugeben sei.

[1]) Siehe Fichtner: Virchow's Archiv, CXIV., S. 400. Saundby: Lancet 1890, Aug. 23. Senator: Berliner klin. Wochenschr. 1891, S. 705.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med., VI., 1883, S. 1.

[3]) Die Pathologie der Nierenkrankheiten. 4. Aufl., 1894, S. 662.

Von einer Behandlung kann bei der compensatorischen Hypertrophie selbstverständlich keine Rede sein, da sie einen heilsamen Vorgang, einen Ausgleich von Störungen, darstellt. Die zweite Art von Hypertrophie würde, wo sie etwa die Folge übermässigen Genusses von Bier oder anderer alkoholischer Getränke wäre, die Beseitigung oder Einschränkung desselben erfordern und bei dem Diabetes mit der Behandlung dieses zusammenfallen.

Die Atrophie der Nieren, sofern man darunter jede Verkleinerung des Organs versteht, beruht in der grösseren Mehrzahl der Fälle auf Schrumpfung der Gewebselemente mit wucherndem Bindegewebe oder durch Druck von Geschwülsten, durch Harnstauung u. dgl. Einfache Atrophie dagegen, welche durch Abnahme der Zahl oder Grösse der normalen Nierenbestandtheile bedingt ist, kommt sehr selten vor, und zwar entweder angeboren oder im höheren Alter mit der allgemeinen Involution der Organe.

Die angeborene Nierenatrophie kann wiederum Folge einer fehlerhaften Anlage des ganzen Organs sein (Lancereaux)[1]) oder angeborener Kleinheit der Nierenarterie und dadurch bedingter mangelhafter Ernährung (z. B. ein Fall von H. Hertz,[2]] in welchem übrigens die atrophische und die andere Niere amyloid entartet waren). Gewöhnlich ist sie einseitig und die andere Niere dementsprechend hypertrophisch (vgl. oben). Doppelseitige angeborene Atrophie ist nur bei nicht lebensfähigen Missbildungen beobachtet (S. 100).

Die Altersatrophie der Nieren ist doppelseitig und ist nach Ziegler[3]) und Beneke[4]) wesentlich bedingt durch eine Verkleinerung der Epithelien in den gewundenen Canälchen, welche dadurch schmäler und kürzer werden. In Folge davon rücken auch die Glomeruli zusammen und das interstitielle Bindegewebe passt sich dem veränderten Zustande an. Der ganze Vorgang ist eine Art von Inactivitätsatrophie, die in den Harncanälchen beginnt, worauf dann die Glomeruli, welche von weniger Blut durchströmt werden, zusammenfallen und der hiedurch freiwerdende Raum durch Bildung dickerer Hyalinmassen seitens des Bindegewebes der Capillarwände und der Glomeruluskapsel ausgefüllt wird, so dass es schliesslich zur Sklerose des Glomerulus kommt. Als weitere Veränderungen können sich dann noch Rundzelleninfiltration, narbige Einziehungen und Bildung kleiner Cysten hinzugesellen.

[1]) Dechambre's Dictionnaire des sciences méd. Article: Rein.

[2]) Virchow's Archiv 1869, XLVI., S. 233.

[3]) Deutsches Archiv für klin. Med., XXV., 1880, S. 586.

[4]) Zülzer-Oberländer: Klinisches Handbuch der Harn- und Sexualorgane. Leipzig 1894, I., S. 121.

Besondere, ihr eigenthümliche Symptome kommen der Atrophie an und für sich nicht zu. Entweder wird der Ausfall an Drüsensubstanz durch compensatorische Hypertrophie, sei es der Nieren selbst, sei es des Herzens, ausgeglichen oder es treten, wenn dies nicht der Fall, die Symptome der mangelhaften Nierenfunction ein, welche als Urämie bezeichnet werden.

Demnach gibt es eine Behandlung der Nierenatrophie als solcher nicht.

VI. Die hämatogene, nicht eitrige Nierenentzündung und die Bright'sche Nierenkrankheit.

Geschichtliche Einleitung und allgemeine Bemerkungen.

Literatur: R. Bright: Reports of med. cases London, I., 1827; II., 1831. Cases and observations illustr. of renal disease etc. Guy's Hosp. Rep. I., 1836; V., 1840. — Bright and Barlow: Ebenda, II., ser. 1843, I., S. 120. — Christison: Edinb. med. Journ., XXXII., 1829, S. 262, und On granular degeneration of the Kidney. Edinburgh 1839. — Gregory: Edinb. med. Journ., XXXVI. und XXXVII., 1831. — Elliotson: London med. Gaz., VII., 1831. — Copland: A dictionary of pratical med., I. London 1832. Art.: Dropsy. — J. Osborne: On the nature and treatment of dropsies. Dublin. J of med. and chem. science 1834. Jan. Sonderausg. II. Ed. London 1837. — Rayer: Traité des mal. des reins. II., Paris 1840. — Martin Solon: De l'albuminurie ou hydropisie causée par une maladie des reins. Paris 1838. — G. Johnson: Medico-chir. Transactions, XXIX., S. 1; XXX., S. 165; XXXIII., S. 107. — Derselbe: Die Krankheit der Nieren. Aus dem Englischen von B. Schütze, 1854, II. Aufl. 1856, S. 68—330, und Lectures on Bright's disease. New-York 1874. — Reinhardt: Charité-Annalen, I., 1850, S. 185. — Fr. Th. Frerichs: Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851. — R. Virchow in seinem Archiv IV., 1852, S. 460. — Toynbee: Med.-chir. Transact., XXIX., 1840, S. 304. — Traube: Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. Deutsche Klinik 1859, Nr. 31, 32; Allg. med. Ctr.-Zeitg. 1858, Nr. 65, und 1860, 29. Febr. Deutsche Klinik 1863, 17. Jan. — S. Rosenstein: Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. I. Aufl. 1863, IV. Aufl. 1894. — S. Wilks: Guy's Hosp. Rep. 2d ser. VIII., 1852. — Todd: Clinical lectures on certain diseases of the urinary organs. London 1857. — Dickinson: Med.-chir. Transact., XLIII., 1860, u. Diseases of the Kidney. II., London 1877. — W. Roberts: A practical treatise on urinary and ren al diseases. London 1865. — Grainger Stewart: A pract. treatise of Bright's diseases of the Kidney. Edinburgh, I. ed. 1868; II. ed. 1871. — C. Bartels in Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 35, 1871, und in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path., IX., 1., 1875. (2. Aufl., 1877.) — H. Senator: Virchow's Archiv, LXXIII., 1878; Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 29. (Sitzungsbericht der Berliner med. Gesellschaft.) Die Albuminurie. Berlin 1882, S. 105. (2. Aufl., 1890, S. 139.) — C. Weigert in Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1879, Nr. 162—163. — E. Leyden: Zeitschr. für klin. Med. 1881, II., S. 33. — Aufrecht: Die diffuse Nephritis. Berlin 1879. Deutsches Archiv für klin. Med., XXXII., S. 573. — Ebenda, LIII., S. 531. Centralblatt für innere Med., 1895, Nr. 10. — E. Ziegler: Deutsches Archiv für klin. Med., 1880, XXV., S. 586. — Sotnitschewsky: Virchow's Archiv, 1880, XXXII., S. 209. — Lemcke: Deutsches Archiv für klin. Med., 1884, XXXV., S. 148. — Kelsch: Arch. de Physiol. normale et pathol., 1874, VI., S. 722. — Lecorché: Traité des maladies des reins. Paris 1875, und Lecorché et Talamon: Traité de l'albuminurie et du mal. de Bright. Paris 1888. — Lancereaux in Déchambre's

Diction. des sciences méd. 1875, 3. S. III., Rein. — Charcot: Leçons sur les maladies du foie et des reins. Paris 1875, und Revue de médecine, 1882, S. 426. — Cornil et Brault: Etudes sur la pathol. des reins. Paris 1884. — A. Brault: Archives gén. de méd. 1888, und Traité de médecine par Charcot, Bouchard, Brissaud. V., Paris 1893.

Unter der in der Ueberschrift gegebenen Bezeichnung werden gewisse, durch eine fehlerhafte Blutbeschaffenheit verursachte und darum stets doppelseitig auftretende Erkrankungsformen der Nieren zusammengefasst, welche in entzündlichen, nicht zu Eiterung führenden Veränderungen der verschiedenen Gewebsbestandtheile bestehen und sich klinisch fast immer durch Albuminurie, häufig auch durch Wassersucht zu erkennen geben. Die mit diesen beiden Symptomen, Albuminurie und Wassersucht, zugleich einhergehenden Formen werden gewöhnlich noch besonders als Bright-sche Krankheit bezeichnet.

Denn die Geschichte dieser Nephritis beginnt mit R. Bright, welcher, wie früher (S. 2) schon erwähnt wurde, in einer Reihe von Abhandlungen aus den Jahren 1827—1843 den Nachweis führte, dass krankhafte Veränderungen der Nieren eine der häufigsten Ursachen von Albuminurie und Wassersucht sind. Zwar hatten vor ihm schon Wells,[1]) J. Blackall,[2]) Alison[3]) gelegentlich Beobachtungen über das Zusammentreffen von Wassersucht und Eiweissharn mit Nierenerkrankung gemacht, aber Bright hat das Verdienst, nicht nur die Häufigkeit der betreffenden Nierenerkrankung, sondern auch ihren ursächlichen Zusammenhang mit den beiden Hauptsymptomen erkannt und eine sorgfältige, durch mustergiltige Abbildungen und Krankengeschichten erläuterte anatomische und klinische Beschreibung ihrer verschiedenen Formen gegeben zu haben.

Solcher Formen unterschied Bright, abgesehen von einigen seltener vorkommenden, bei welchen die Albuminurie geringfügiger und öfters wechselnd sei, hauptsächlich drei, nämlich: 1. eine, bei der die Niere von etwa normaler Grösse, aber abnorm weich ist, äusserlich ein gelblich geflecktes Ansehen hat, welches auch die ganze Rindensubstanz auf dem Durchschnitte zeigt, während die Pyramiden blass sind. Später wird die Niere härter und zeigt auf der Oberfläche kleine Vorsprünge, die heller als die Umgebung sind. Diese Form fand er bei durch Schwindsucht oder lang dauernde Diarrhöen herbeigeführter Cachexie. 2. Eine Form mit granulirter Beschaffenheit der Rindensubstanz, in deren Zwischenräumen eine opake, weisse Ablagerung sich findet. Die Oberfläche zeigt nach

[1]) Transactions of a society for the improvement of med. and chir. knowledge, III., 1812, S. 16 und 194.

[2]) Observations on the nature and cure of dropsies and particularly on the presence of the coagulable part of the blood in dropsical urine etc. London 1813, IV., édit 1804.

[3]) S. Rayer, l. c. II., S. 543.

Entfernung der Kapsel ein gesprenkeltes Aussehen, als wären Sandkörner darauf verstreut. Diese Flecke werden mit der Dauer der Affection immer deutlicher, später wird die Niere leicht uneben und bald grösser, bald kleiner als normal. Der Harn gerinnt beim Erhitzen sehr stark, Wassersucht kann dabei aber ganz fehlen. Endlich 3. ist die ganze Niere rauh und uneben, durch zahlreiche Höcker von der Grösse eines Stecknadelkopfes, die gelb, roth oder purpurfarben sind. Die Niere ist von fast knorpeliger Härte, häufig gelappt, in allen ihren Theilen geschrumpft. Fast in allen diesen Fällen war der Harn ebenfalls sehr stark gerinnungsfähig.

Was die Natur der in den Nieren stattfindenden Veränderungen betrifft, so glaubte Bright, dass sie entweder auf Störungen des Kreislaufes in den Nieren oder auf wirklich entzündlichen Veränderungen beruhen und durch Schädlichkeiten bedingt seien, welche vom Magen oder von der Haut aus wirken. Auch über die Zusammengehörigkeit jener drei von ihm beschriebenen Formen sprach er sich nicht bestimmt aus; er war geneigt, sie als verschiedene in einander übergehende Stadien einer und derselben Krankheit zu betrachten, hielt es aber auch für möglich, dass die erste Form einerseits und die zweite und dritte Form zusammen andererseits verschiedene Erkrankungen darstellen.

Die ersten, welche sich Bright's Darstellung rückhaltslos anschlossen, waren Christison und Gregory in Edinburg und Osborne in Dublin, aus deren Mittheilungen zugleich hervorging, dass die Bright'sche Krankheit auch ausserhalb Londons sehr häufig zur Beobachtung kam. Christison namentlich erweiterte das Symptomenbild, wies auf die Häufigkeit des bei Unterdrückung der Harnabsonderung eintretenden tödtlichen Comas hin, entdeckte die Anwesenheit von Harnstoff im Blutserum und unterschied eine acute und eine chronische Form der Krankheit, über deren feinere anatomische Grundlage er übrigens im Zweifel war.

Andererseits erhoben sich aber in England und später in Frankreich Stimmen, welche sich mehr oder weniger gegen Bright's Darlegungen aussprachen. Am weitesten ging in dieser Beziehung Graves[1]), welcher, gerade umgekehrt wie Bright, die Nierenaffection nicht als Ursache des Eiweissharnes und der Wassersucht, sondern als ihre Folge ansah, indem er sich vorstellte, dass bei Wassersucht, wie in andere Organe, so auch in die Niere eine eiweisshaltige Flüssigkeit abgesondert werde. Elliotson und Copland erkannten für einen Theil der Fälle von Wassersucht und Eiweissharn das Nierenleiden als das ursächliche an, glaubten aber, dass in anderen Fällen anderweitige Ursachen (Herz-, Lungen-, Leberleiden)

[1]) London med. Gaz. 1831, VII., February, S. 585, und Dublin Journ. of med. sc. 1833, Nr. 16.

zu Grunde lägen. In Frankreich waren es namentlich Bouillaud[1]) und Martin Solon, welche hervorhoben, dass Eiweissharn bei den verschiedensten Krankheitszuständen vorkommen könne und für sich allein nicht auf die Bright'sche Krankheit zu schliessen erlaube. Von Martin Solon rührt auch der Name „Albuminurie" her, aus welcher er eine besondere Krankheitsgruppe mit fünf Unterarten machte.

Inzwischen hatte Rayer bei seinen Untersuchungen über Nierenkrankheiten seit dem Jahre 1830 auch die Angaben Bright's einer Nachprüfung unterzogen, beziehungsweise von seinen Schülern unterziehen lassen, über welche diese letzteren in einer Reihe von Abhandlungen berichteten und deren Gesammtergebniss er nach zehn Jahren in seinem Buche mittheilte. Er hielt die Nierenaffection bei der Bright'schen Krankheit wegen ihres anatomischen Verhaltens, ihrer Ursachen, Symptome und Behandlung für eine entzündliche, trennte sie aber von anderen Nierenentzündungen (bei Traumen, Vergiftungen, Infectionen, Gicht und Rheumatismus) unter der Bezeichnung „Nephrite albumineuse", für welche er als charakteristisch angab: den beträchtlichen Gehalt des Harnes an Eiweiss mit oder ohne rothe Blutkörperchen, die Abnahme der Salze und des Harnstoffes in demselben, sowie fast immer auch seines specifischen Gewichtes und das Auftreten von Wassersucht des Zellgewebes und der serösen Säcke. Er unterschied sechs Formen der Krankheit, zwei mit acutem, fieberhaftem, vier mit chronischem Verlauf, welche aber nicht streng von einander geschieden seien. Rayer's hauptsächliches Verdienst ist, ein aussergewöhnlich reiches Material gesammelt und klinisch verarbeitet zu haben, wodurch die Kenntniss der Nierenkrankheiten im Allgemeinen und diejenige der verschiedenen entzündlichen Affectionen insbesondere sehr gefördert wurde.

Die feineren anatomischen Veränderungen bei der Bright'schen Nierenkrankheit wurden zuerst in Deutschland zu erforschen gesucht. Nachdem Gluge[2]) und gleichzeitig Valentin[3]) wenig charakteristische Veränderungen, nämlich jener eine Anfüllung der Gefässe mit den von ihm so genannten „Entzündungskugeln", dieser dagegen eine Anfüllung der gewundenen Harncanälchen mit eiterähnlicher Masse und Molecularkörnchen gefunden hatten, gab als der erste Henle[4]) eine ausführliche Beschreibung von dem mikroskopischen Verhalten der Nieren, „in den zur Bright'schen Krankheit gerechneten Fällen", die, wie die nach-

[1]) Clinique méd. de l'hôpital de la Charité, Paris 1837, III., S. 190 ff.

[2]) Casper's Wochenschr. für Heilkunde, 1837, Nr. 38 ff., und 1859, Nr. 5.

[3]) Valentin's Repertorium für Anatomie und Physiologie, 1837, II., S. 290.

[4]) Zeitschr. für rationelle Medicin, 1841, I., S. 67, II., S. 220, und Handbuch der rationellen Pathologie, II., 1847, S. 303 ff.

folgenden wörtlich angeführten Stellen zeigen, in vielen Stücken noch heute als richtig anerkannt werden muss:

„Die Nieren", sagt Henle, „sind beide meist in gleicher Weise vergrössert oder verkleinert. Die vergrösserten sind entweder ziemlich gleichmässig infiltrirt oder, wie die verkleinerten stellenweise und zum Theile auf Kosten des normalen, absondernden Gewebes in neue Substanz umgewandelt. Während die Harncanälchen theils geschwunden, theils verengt und hie und da statt ihres gewöhnlichen Epitheliums von Serum, Blut, Faserstofftropfen, Körnchenzellen und mancherlei unreifen Zellformationen, worunter jedoch, so viel mir bekannt, Eiterkörperchen nicht vorkommen, erfüllt sind, enthält das absolut oder relativ vermehrte, meist gefässarme Stroma, in welchem die Canälchen eingebettet sind, an mikroskopischen Elementen:

1. Die mehr oder minder entwickelten, mit zahlreichen verlängerten Kernen und Molecülen besetzten Fasern des Narbengewebes, welche als Uebergangsstufen vom Faserstoff zum Bindegewebe in allen Neubildungen angetroffen werden, freilich auch von dem Fasergewebe des normalen Stroma der Niere nur durch ihre Quantität unterschieden sind.

2. Grössere und kleinere Fettkörperchen, mitunter regelmässig reihenweise geordnet, wie sie ebenfalls vielfach in neugebildetem Fasergewebe gefunden werden.

3. Körnchen und Pigmentzellen, wahrscheinlich Umwandlungsformen extravasirter Blutkörperchen.

4. Cysten (nach Simon), kugelrunde, durchsichtige, mit heller Flüssigkeit gefüllte Bläschen in allen Dimensionen, die kleineren kernhaltig, den gewöhnlichen Zellen der Nierencanälchen ähnlich, die grösseren mit einer Art Epithelium ausgekleidet, welches in den grössten nicht mehr gefunden wird. — Alle diese Umwandlungen und die entsprechenden Neubildungen sind vorgeschrittener in der Rinden- als in der Marksubstanz. — Die Glomeruli fanden Johnson und ich in Uebereinstimmung mit Bowman nicht verändert, Simon fand sie in dem Grunde ihrer Kapsel zusammengedrückt."

Auf Grund seiner Untersuchungen sieht Henle als das Wesentliche des Processes die Absetzung eines entzündlichen Exsudates aus den Gefässen an, welches zum Theile in die Harncanälchen sich ergiesst, zum anderen Theile im Stroma sich organisirt und zu einer Vermehrung des Fasergewebes führt. „Diese Umwandlung kann Cirrhose der Niere genannt werden, insofern diesem Worte nicht mehr der ursprüngliche Begriff der Farbe, sondern eine durch Neubildung contractiler Fasern bedingte Verkleinerung der Organe inhärirt." Ausserdem werden nach Henle zur Bright'schen Degeneration der Niere noch andere Krankheitszustände gerechnet. In der That hatte um dieselbe Zeit Rokitansky[1]) schon die „Speckniere" (später „Amyloidniere" genannt) als eine von den Formen der Bright'schen Krankheit, deren er acht unterschied, bezeichnet.

Aber seine sowie Henle's Angaben fanden zunächst wenig Beachtung, vielmehr kam die fast gleichzeitig von Reinhardt und Frerichs auf zahlreiche Untersuchungen gestützte Lehre zur Geltung, dass

[1]) Lehrbuch der pathol. Anatomie, II., 1842, S. 429

die Bright'sche Krankheit in allen ihren verschiedenen Formen auf einer diffusen Entzündung der Nieren beruhe, welche in drei nicht immer scharf von einander geschiedenen Stadien abläuft, nämlich: 1. Hyperämie und beginnende Exsudation; 2. Exsudation und beginnende Metamorphose des Exsudates; 3. Rückbildung und Atrophie. Eine Neubildung von Bindegewebe, die Henle als Product der Entzündung annahm, stellte Reinhardt gänzlich in Abrede, während Frerichs sie als ausnahmsweise vorkommend angab.

Unterstützt wurde diese Lehre in einem gewissen Sinne durch die kurz darauf (1852) erschienene berühmte Abhandlung Virchow's „Ueber parenchymatöse Entzündung", in welcher das Hauptgewicht auf die Veränderungen der Epithelien gelegt wurde. Virchow unterschied drei Grade entzündlicher Erkrankung der Harncanälchen, nämlich: 1. als leichtesten Grad die „katarrhalische Entzündung", welche vorzugsweise die geraden Harncanälchen betrifft und durch eine Zunahme der Epithelzellen, die dann körnig, undurchsichtig, endlich bröckelig und graugelb werden, sich kennzeichnet; 2. die „croupöse Entzündung", ein höherer Grad der Entzündung, wobei zu den Veränderungen der Epithelien noch ein fibrinöses Exsudat innerhalb der Harncanälchen hinzutritt, und 3. die „parenchymatöse Entzündung", welche hauptsächlich in dem den Malpighi'schen Kapseln zunächst gelegenen Abschnitte der gewundenen Harncanälchen auftritt und darin besteht, dass die Zellen in trübe Schwellung übergehen und entweder zu einem breiigen Detritus zerfallen oder eine fettige Umwandlung erleiden. Der Symptomencomplex der Bright'schen Krankheit wird nach Virchow durch die Combination aller drei Veränderungen, besonders aber des Vorhandenseins der parenchymatösen Nephritis hervorgebracht.

Einen ganz entgegengesetzten Standpunkt in Betreff der Entzündung vertrat Traube, der zugleich, wie früher (S. 86) schon angegeben wurde, die Stauungsniere und die Speck- (Amyloid-) Entartung der Niere scharf von der Bright'schen Niere trennte. Die letztere betrachte er als einen reinen entzündlichen Process in dem interstitiellen Bindegewebe, vorzüglich der Rindenschicht, dessen Vorhandensein A. Beer[1]) gerade um jene Zeit gegen jeden Zweifel sichergestellt und auf dessen Bedeutung er hingewiesen hatte. Die Epithelveränderungen sah Traube als secundär an, und er verwarf daher den Begriff der „parenchymatösen Nephritis". Die interstitielle Entzündung unterschied er wieder in eine circumcapsuläre und eine intertubuläre. Ein grosses Verdienst erwarb sich Traube durch die Schilderung der klinischen Bilder der einzelnen bis dahin als

[1]) Die Bindesubstanz der menschlichen Niere im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1859.

Bright'sche Krankheit zusammengefassten Krankheiten und durch die Sicherung ihrer Diagnose. Insbesondere hat er die Stauungsniere, die Amyloidniere und die Schrumpfniere vollständig beschrieben und festgestellt, so dass später kaum etwas Neues hinzugefügt werden konnte.

Traube's Auffassung von der Entzündung überhaupt und derjenigen der Nieren insbesondere schien durch die nicht lange nachher veröffentlichten Untersuchungen Cohnheims über Entzündung eine erhebliche Stütze zu finden und wurde am entschiedensten von Klebs[1]) vertheidigt, welcher den Morbus Brightii als primäre diffuse (interstitielle) Nephritis mit einem Stadium der zellig-lymphatischen Infiltration und dem darauf folgenden der Bindegewebsneubildung beschrieb. Als eine Form der interstitiellen Nephritis kennzeichnete Klebs noch die Glomerulo-Nephritis, wie sie namentlich im Gefolge von Scharlach sich findet. Cohnheim[2]) selbst verwarf aber, wenigstens in der späteren Zeit, die principielle Scheidung zwischen parenchymatöser und interstitieller Nephritis und folgte der Darstellung C. Weigert's, welche wir noch zu besprechen haben.

Schon früher hatte S. Rosenstein in seiner Pathologie der Nierenkrankheiten (1863) einen zwischen Virchow's und Traube's Auffassung vermittelnden Standpunkt eingenommen, indem er unter Anerkennung der von Letzterem geschilderten Stauungsniere und der Amyloiderkrankung als besonderer Erkrankungsformen die Bright'sche Krankheit als „diffuse Nephritis" in dem Sinne auffasste, dass sowohl Epithelien als Zwischengewebe den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden.

In England stellten Quain,[3]) Toynbee und G. Johnson die ersten mikroskopischen Untersuchungen an. Toynbee namentlich beschrieb (1846) die Verdickung der Arterien und die Verbreiterung der intertubulären Räume durch eingelagerte Zellen, und Johnson legte in verschiedenen Mittheilungen vom Jahre 1846 an seine Ansichten dar, die er zuletzt 1874 wie folgt zusammengefasst hat: Die Bright'sche Krankheit ist keine örtliche Affection, sondern constitutionellen Ursprungs, wahrscheinlich in Folge krankhafter Blutbeschaffenheit. Diese wirkt zuerst und hauptsächlich auf die Epithelien der gewundenen Harncanälchen, welche zu Grunde gehen oder abgestossen werden: acute oder chronische desquamative Nephritis. Bei der chronischen Form, welche der (rothen) Schrumpfniere anderer Autoren entspricht, werden die Grundmembranen der Harncanälchen und die Malpighi'schen Kapseln verdickt, wodurch

[1]) Handbuch der pathol. Anatomie, I., 1876, S. 632 ff.

[2]) Allg. Pathologie, 2. Aufl., II., S. 344.

[3]) The Lancet, 1845, November.

der Anschein eines neugebildeten Fasergewebes entsteht, ferner entwickelt sich allmälig eine Verdickung der Muscularis in den kleinen Arterien, deren Bedeutung nach Johnson schon früher (S. 95) besprochen worden ist. Des Weiteren beschreibt er als chronische Form der Bright'schen Krankheit die „grosse weisse Niere", bei welcher fettige Entartung der Epithelien stattfindet, und welche unter Umständen auch zur Atrophie führen kann, endlich die Speck- oder Wachsniere (Amyloidentartung) und die einfache Fettniere, bei der eine Fettinfiltration der Epithelien das Wesentliche sei.

Johnson's Darstellung ist bemerkenswerth erstens dadurch, dass er eine besondere zur Schrumpfung führende Form, eine „chronische desquamative Nephritis" beschrieb, welche sich nicht aus anderen acuten Formen oder Stadien, sondern selbstständig entwickelt, und zweitens durch die Beschreibung der Gefässverdickung in den Nieren. In ersterer Beziehung befindet er sich in Uebereinstimmung mit S. Wilks, welcher schon im Jahre 1852 sich mit Entschiedenheit gegen die von Frerichs gegebene Eintheilung der Bright'schen Krankheit in drei Stadien, deren letzte die Schrumpfniere bilde, aussprach. Letztere betrachtete er vielmehr ebenfalls als eine selbstständige Form, welche niemals aus der „grossen weissen Niere", der von Frerichs als zweites Stadium bezeichneten Form, hervorgehe. Wilks beschrieb auch schon die Unterschiede beider Formen sehr vollständig.

Diese Auffassung von der Dualität der chronischen Nephritis nach Ausschluss der Stauungsniere und der Amyloidentartung wurde in England die herrschende. Todd, Roberts, Dickinson, Grainger Stewart u. A. sprachen sich dafür aus, nur wichen sie von Johnson darin ab, dass sie bei der (primären) Schrumpfniere die Neubildung von Bindegewebe als das Primäre und Wesentliche des Processes ansahen. Demnach hat sich in England vor Allem die Lehre von der Bright'schen Krankheit so gestaltet, dass die Stauungsniere und zum Theile auch die Amyloidentartung von ihr ausgesondert und eine primäre Schrumpfniere (Cirrhose, rothe Granularniere, Gichtniere) als selbstständiges Leiden von der parenchymatösen (tubulären) Nephritis unterschieden wird, welche letztere in drei Stadien (ähnlich der Frerichs'schen Eintheilung) ebenfalls zur Schrumpfung führen kann. Bei der primären Schrumpfniere ist die Neubildung des interstitiellen Bindegewebes das Wesentliche des Erkrankungsprocesses, bei der parenchymatösen Nephritis die Erkrankung der Harncanälchen, nach deren Untergang es schliesslich zu Schrumpfung mit relativer Zunahme des Bindegewebes kommen kann. Grainger Stewart, welcher diese Lehre insbesondere ausgebildet hat, betont übrigens das Vorkommen von Mischformen und beschreibt auch den Uebergang der Amyloid- (Speck-) Niere in Schrumpfung. —

In einem gewissen Sinne wurde die Lehre von dem Vorkommen einer selbstständigen, nicht in drei Stadien verlaufenden und zur Schrumpfung führenden Nephritis noch gestützt durch die 1872 erschienenen Untersuchungen von Gull und Sutton über die „arteriocapilläre Fibrose" als Ursache der Nierenschrumpfung, von welcher bereits früher (S. 90) die Rede war. Wenngleich sie die Bedeutung der Gefässerkrankung überschätzten, so bleibt ihnen doch das Verdienst, dieselbe wieder mehr in den Vordergrund der Betrachtung gerückt und als eine Ursache für Nierenschrumpfung erkannt zu haben. —

In Deutschland wurde C. Bartels der erste und eifrigste Verfechter jener Ansicht, dass die genuine Nierenschrumpfung, das bis dahin sogenannte dritte Stadium der Bright'schen Krankheit, einen selbstständigen Krankheitsprocess darstellt. Er betrachtete sie als das Resultat einer primären Wucherung des intertubulären Bindegewebes, welche zu einem Schwund der Drüsensubstanz führt, ohne dass eine entzündliche Schwellung des Gesammtorganes vorausgeht, und unterschied sie streng von der „chronischen parenchymatösen Nephritis", bei welcher übrigens interstitielle Processe nicht fehlen sollen. Ich habe (1878) mich dieser Auffassung insofern angeschlossen, als ich ebenfalls das Vorkommen einer genuinen Nierenschrumpfung hervorhob, die häufiger als die secundäre Schrumpfung wäre, zugleich aber betonte, dass eine scharfe Abgrenzung von der chronischen parenchymatösen Nephritis in klinischer wie anatomischer Hinsicht schwierig oder unmöglich sei, weshalb für viele Fälle die Bezeichnung „chronische diffuse Nephritis" passe, endlich dass es wesentlich von dem Verlaufe abhänge, ob die Erscheinungen mehr der einen oder anderen Form entsprechen, sowie dass die parenchymatösen Entzündungen vielleicht zur interstitiellen disponiren. Sodann (1880) habe ich mich gleich Gull und Sutton für das Vorkommen einer auf allgemeiner Gefässerkrankung beruhenden und zur Schrumpfung führenden Nephritis ausgesprochen, indem ich jedoch, abweichend von ihnen, diese Gefässerkrankung als arteriosklerotische auffasste (s. S. 41). Aehnlich und eigentlich nur in einem Punkte abweichend, äusserte sich Leyden. Er ist ebenfalls gegen die dogmatische Unterscheidung von parenchymatöser und interstitieller Entzündung und zieht deshalb gleichfalls die Bezeichnung „diffuse Nephritis" statt „chronische parenchymatöse Nephritis" vor. Er erkennt die aus ihr hervorgehende secundäre, ferner die mit Amyloid verbundene Nierenschrumpfung an, ebenso die genuine Nierenschrumpfung, als deren Ausgangspunkt er gleichfalls eine Erkrankung der arteriellen Gefässe, die mit der allgemeinen Arteriosklerose in nahem Zusammen-

hange steht, ansieht, aber er fügt noch eine Art von Cirrhose hinzu, bei welcher die Niere trotz gleicher histologischer Veränderungen nicht verkleinert ist.[1])

Am entschiedensten trat in einer grundlegenden Abhandlung Weigert gegen die Scheidung der verschiedenen zum Morbus Brightii gerechneten Entzündungsformen auf, indem er betonte, dass es eine parenchymatöse Nephritis ohne interstitielle Zell- und Bindegewebsanhäufungen und ohne Schrumpfungsprocesse nicht gibt, und dass die Unterschiede, welche die Veränderungen im interstitiellen Gewebe betreffen, bei den verschiedenen Formen der Bright'schen Nieren nur quantitativer Natur sind. Das verschiedene Aussehen (weisse, rothe, gefleckte Niere) rührt nach Weigert hauptsächlich von dem verschiedenen Blutgehalt und dem verschiedenen Grade der Epithelverfettung her. Die Bindegewebswucherung ist nach Weigert in den meisten Fällen secundär und angeregt durch den Untergang des Epithels der Harncanälchen oder der Glomeruli. Auch Weigert betont, dass die Formen nach dem Verlauf und der Dauer verschieden sind. Er theilt sie demnach wie folgt ein: 1. Acute Nephritis, bei der im Bindegewebe oft nur kleinzellige Wucherungen sind und sich Blutungen finden. 2. Subchronische Form (chronisch-hämorrhagische Nephritis), bei der sich vielfach schon Bindegewebsbildungen in den Interstitien und den Malpighi'schen Kapseln finden, sowie Endarteriitis obliterans ohne Verkleinerung der ganzen Niere. 3. Chronischere Formen mit stärkeren, schon makroskopisch erkennbaren Schrumpfungen und Erhaltung grösserer Theile des Parenchyms. 4. Ganz chronische Formen, Granularatrophie, wobei die Niere stark verkleinert ist, mit sehr wenig erhaltenem Parenchym und zusammenhängenden Schrumpfungsherden. Das Vorkommen von anatomischen Uebergängen ist nicht so zu verstehen, dass nothwendig eine Form aus der anderen hervorgehen müsste, sondern es können den Uebergängen ähnliche Formen durch Abstufungen im Verlaufe bedingt sein. Andererseits kann eine acutere Erkrankung in eine mehr chronische übergehen und eine chronische Affection auch gelegentlich wieder einen acuten Nachschub bekommen.

Weigert's Darstellung der histologischen Verhältnisse der Bright-schen Nierenkrankheit und der Zusammengehörigkeit ihrer verschiedenen Formen hat in Deutschland vielen Beifall gefunden, insbesondere haben sich ihr Cohnheim, wie schon erwähnt, und C. Wagner vollständig angeschlossen. Rosenstein, der von Anfang an den einheitlichen Stand-

[1]) Den von Leyden als Beispiel für diese letztere Form angeführten Fall würde ich nicht hieher, sondern zur ascendirenden Nephritis (s. unten) mit Ausgang in Schrumpfung rechnen.

punkt vertreten hatte, weicht von Weigert nur insofern ab, als er die Veränderungen der Epithelien nicht den interstitiellen Veränderungen vorhergehen lässt, sondern die Auswanderung farbloser Blutzellen in die Interstitien als gleichzeitig eintretenden ursprünglichen, nicht secundären Vorgang betrachtet (s. oben). —

Gegen die Zusammengehörigkeit aller dieser Formen ist wiederum in einer Reihe von Abhandlungen Aufrecht auf Grund von experimentellen und histologischen Untersuchungen aufgetreten. Er trennt die Bright'sche Krankheit in zwei Gruppen, nämlich: 1. Die tubuläre Nephritis (acute und chronische parenchymatöse Nephritis und weisse Schrumpfniere), deren Ausgangspunkt die Erkrankung der Epithelien ist, zu welcher im weiteren Verlaufe eine Veränderung erst der Vasa afferentia der Glomeruli, dann grösserer arterieller Gefässstämmchen hinzutritt, sowie Verbreiterung der Interstitien und endlich Untergang der Malpighischen Körperchen. 2. Die vasculäre Nephritis (rothe Schrumpfniere), bei welcher die Erkrankung an den Vasa afferentia beginnt und auf die Glomeruli fortschreitet, zu welcher sich eine tubuläre Nephritis frühzeitig (chronisch-hämorrhagische Form) oder späterhin hinzugesellt.

Ebenfalls gegen die einheitliche Auffassung Weigert's, zumal in Betreff der Schrumpfniere, hat sich E. Ziegler ausgesprochen, indem er namentlich hervorhebt, dass nicht immer das Epithel der Ausgangspunkt der Erkrankung ist, sondern dass unter dem Einflusse einer Schädlichkeit interstitielle, zur Induration führende Entzündungen direct entstehen können, und indem er ferner auf die Arteriosklerose als eine der häufigsten Ursachen der Nierenschrumpfung hinweist, wie dies gleichzeitig von Leyden und mir (s. S. 150) geschehen war. Die Bedeutung dieser Gefässerkrankung als eines primären, der Nierenschrumpfung vorausgehenden und sie bedingenden Processes im Sinne von Gull und Sutton, wenn auch mit anderer Deutung der anatomischen Veränderungen, ist auch noch von Sotnitschewsky und ganz besonders von Lemcke hervorgehoben worden. —

In Frankreich wurde die von England ausgegangene Lehre von der Verschiedenartigkeit (Dualität oder Pluralität) der zur Bright'schen Krankheit gehörenden Erkrankungsformen allgemein angenommen, wenn auch in der Deutung der Verschiedenheiten und ihrer Entstehung die Meinungen auseinander gingen. Erst in neuer Zeit macht sich mehr eine Neigung zur Weigert'schen Auffassung geltend. Kelsch erkannte die Trennung einer parenchymatösen Form, welche nach ihm immer nur chronisch auftreten soll, von der interstitiellen Nephritis (genuine Schrumpfniere) an, behauptet aber, dass es sich bei jener ersten Form nicht um wirkliche Entzündung, sondern nur um Entartung der Epithelien ohne interstitielle Processe handle. Lancereaux unterschied die „Nephrite

épithéliale“ von der „primären diffusen Nephritis“, bei welcher der Entzündungsprocess im interstitiellen Gewebe zwischen den gewundenen Harncanälchen und in den Malpighi'schen Körperchen einsetzt und die Epithelien der Harncanälchen erst secundär ergriffen werden, und er weist darauf hin, dass es eine Form von diffuser Nephritis gibt, welche von einer allgemeinen Arterienerkrankung abhängt. Charcot nahm zuerst in seinen Vorlesungen die von S. Wilks gegebene Eintheilung an, sprach sich aber später betreffs der Entstehung der sogenannten „primären interstitiellen Nephritis“ in Weigert's Sinn dahin aus, dass die Epithelerkrankung das Primäre sei. Cornil und Brault unterschieden die „diffusen Nephritiden“ von den „systematischen“. Jene treten acut, subacut oder chronisch auf und befallen mehr oder weniger alle Gewebselemente, bei diesen wird zuerst und vorzugsweise ein System ergriffen, und zwar entweder dasjenige der Harncanälchen oder das Gefässsystem. Letztere beiden Unterarten bilden zusammen die primären Schrumpfnieren, sie gehen niemals aus der diffusen Nephritis hervor. Brault hat übrigens in seiner neuesten Darstellung der Nierenkrankheiten diese Unterscheidung fallen gelassen und legt das Hauptgewicht auf die Heftigkeit, mit welcher irgend eine Schädlichkeit (Gift) auf die Nieren einwirkt, und auf den dadurch bedingten schnelleren oder langsameren Verlauf. Hiernach theilt er die sämmtlichen Formen der Nephritis in acute, subacute und chronische ein und nähert sich somit der Weigert'schen Auffassung. Lecorché, welcher zuerst eine chronische parenchymatöse Nephritis von der als Sklerose bezeichneten Schrumpfniere scharf getrennt hatte, ist später in seiner mit Talamon gemeinschaftlich bearbeiteten Monographie davon abgegangen. In dieser wird als erste und allen Formen gemeinsame Veränderung die Glomerulo-Nephritis bezeichnet, zu welcher eine Veränderung der Harncanälchen gleich im Beginn hinzutreten kann, während die interstitiellen Veränderungen erst secundär sind. Die Glomerulo-Nephritis, so nehmen die Verfasser an, ist in acuten Fällen generalisirt oder disseminirt, in chronischen immer nur disseminirt (partiell). Alle drei Formen, die beiden acuten und die chronische, haben die Tendenz zur Atrophie, welche aber bei den beiden acuten Formen wegen des vorher eintretenden Todes nicht erreicht wird.

Zu den hier genannten zahlreichen Arbeiten und Untersuchungen, welche, wie man sieht, zum grössten Theile, ja in den letzten drei Jahrzehnten beinahe ausschliesslich die anatomischen, insbesondere die feineren histologischen Veränderungen der Nieren zum Gegenstande gehabt haben, sind in neuerer und neuester Zeit noch Untersuchungen über die ätiologischen Verhältnisse der Nephritis hinzugekommen, die sich namentlich mit dem Einflusse verschiedener Gifte und ganz besonders der Mikroparasiten und ihrer Stoffwechselproducte auf die

Nieren beschäftigten. Sie werden bei der Aetiologie der betreffenden Erkrankungsformen Erwähnung finden.

Aus der vorangehenden Darstellung der Entwickelung, welche die Lehre von der Bright'schen Krankheit genommen hat, geht hervor, dass eine Uebereinstimmung in allen Punkten noch nicht erreicht ist. Streitig sind hauptsächlich noch gewisse histologische Fragen, vor Allem die Frage, welcher von den Gewebsbestandtheilen der Nieren den Ausgangspunkt für die Erkrankung bildet, und ob der Ausgangspunkt in den verschiedenen Fällen acuter und chronischer Erkrankung immer der gleiche ist. Aber andererseits sind doch manche früher dunkle Punkte aufgeklärt oder der Aufklärung näher gebracht, neue Thatsachen sind gefunden, und es haben sich aus dem Kampfe der Meinungen gewisse Gesichtspunkte entwickelt, welche für die Auffassung der zur „diffusen Nephritis" gezählten Krankheitsformen und ihrer Beziehungen zu einander von Wichtigkeit sind. Dasjenige, was mir für die Gesammtauffassung von principieller Bedeutung zu sein scheint, stelle ich in den folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Verschiedenheit der Formen, unter welchen sich die diffuse Nephritis darstellt, wird in erster Linie bedingt durch den Verlauf und die Dauer der Krankheit. Diese, Verlauf und Dauer, sind ihrerseits wieder abhängig von der Intensität, mit welcher die vom Blute ausgehenden Schädlichkeiten (Infectionserreger, Toxine und andere Gifte, fehlerhafte, dyskrasische Blutmischung) auf die Nieren wirken.

2. Je heftiger der Reiz ist, sei es in Folge seiner specifischen Wirkungsart, sei es in Folge seiner Menge, um so eher werden sämmtliche Gewebsbestandtheile der Nieren (Epithelien, Malpighi'sche Körperchen und interstitielles Gewebe) zugleich ergriffen, und um so stärker ausgeprägt sind gewöhnlich neben den Parenchymveränderungen die acut entzündlichen Erscheinungen im interstitiellen Gewebe, wie Hyperämie, Blutungen und Infiltration mit Rundzellen.

3. Bei schwächerer und kurz dauernder Reizwirkung werden nicht alle Gewebsbestandtheile gleichzeitig und in gleich heftiger Weise ergriffen, sondern zuerst das Parenchym (die Epithelien der Harncanälchen und die Glomeruli). Das interstitielle Gewebe bleibt dabei, abgesehen von einfacher Hyperämie, ganz unbetheiligt, oder es wird erst später im weiteren Verlaufe in Mitleidenschaft gezogen. Eine acute interstitielle Nephritis ohne Parenchymveränderungen gibt es nicht.

Wer nur die eigenthümlichen Vorgänge im interstitiellen Gewebe als wirklich entzündlich ansieht, dagegen eine „parenchymatöse" Entzündung nicht anerkennt, würde die Veränderungen des Parenchyms als degenerative auffassen müssen. Indessen spricht, abgesehen von anderen Gründen,[1]) für die entzündliche Natur der Umstand, dass derselbe Reiz bei stärkerer oder längerer Einwirkung auch die interstitiellen Entzündungserscheinungen hervorrufen kann. Man würde also jene parenchymatösen Erscheinungen als erstes Stadium der Entzündung bezeichnen können.

Warum gerade die Epithelien der Harncanälchen, und zwar in erster Linie diejenigen der Rindencanälchen unter einer im Blut enthaltenen Schädlichkeit leiden müssen, ist aus der eigenthümlichen Einrichtung des Blutstromes und der Function der beiden absondernden Elemente in den Nieren leicht zu verstehen. Die Rindenabschnitte der Harncanälchen werden beinahe ausschliesslich mit Blut versorgt, welches die Knäuelgefässe durchflossen und hier einen grossen Theil seines Wassers abgegeben hat, also äusserst concentrirt ist. Alle Schädlichkeiten, welche das Blut enthält, werden, so weit sie nicht mit dem Wasserstrom dasselbe verlassen haben, den Rindencanälchen in einem concentrirten und sehr langsam vorbeifliessenden Strome zugeführt, der also zur Einwirkung auf die Epithelien besonders geeignet ist. Diejenigen Schädlichkeiten aber, die mit dem Wasser ausgetreten sind, kommen auf dem Wege durch die Harncanälchen ebenfalls mit den Epithelien in Berührung, so dass diese von zwei Seiten her in besonderem Maasse gefährdet sind und deshalb in der Regel zuerst erkranken. Die Gefässknäuel wiederum bekommen zwar das noch nicht eingedickte Blut, aber es fliesst in ihnen langsam unter sehr hohem Drucke und kann darum auch auf sie einen Einfluss in besonderem Grade ausüben. Dazu kommt ferner, dass alle nicht in vollständiger Lösung befindlichen Schädlichkeiten, namentlich Mikroparasiten, leicht in den Schlingen stecken bleiben und hier entzündungserregend wirken können. Vielleicht liegt es an den genannten Umständen oder ausserdem noch an besonderen Eigenschaften des Entzündungserregers, dass in manchen Fällen (z. B. Scharlach) die Entzündung der Knäuel stärker ausgeprägt ist und mehr in den Vordergrund tritt als die Erkrankung der Epithelien.

4. Die acute Nephritis ist also entweder eine bloss parenchymatöse, und zwar je nachdem die Epithelien der Harncanälchen oder die Glomeruli besonders ergriffen sind, eine „tubuläre" („parenchymatöse" schlechtweg genannt) oder „Glomerulo-Nephritis", oder eine „diffuse" Nephritis in eigentlichem Sinne, d. h. ausserdem noch mit Betheiligung des interstitiellen Gewebes einhergehend. Die letztere, die diffuse acute Nephritis, ist immer der Ausdruck einer heftigeren Entzündung und kann als solche von vorneherein auftreten oder zu der leichteren Form, der parenchymatösen Erkrankung, später sich hinzugesellen.

5. Bei längerer Dauer der Krankheit sind alle Gewebsbestandtheile der Nieren mehr oder weniger in Mitleidenschaft

[1]) S. v. Recklinghausen: Allgemeine Pathologie, 1883, S. 238.

gezogen, namentlich treten, wenn das Parenchym (Epithel und Glomeruli) zuerst erkrankt ist, regelmässig interstitielle Processe hinzu (Weigert[1]]. Es gibt also, streng genommen, keine chronische parenchymatöse Nephritis, sondern nur in dem Sinne, dass die parenchymatösen Veränderungen die primären und überwiegenden sind.

Dass aber die interstitiellen Veränderungen (Zellinfiltration und Bindegewebswucherung) ausschliesslich von Parenchymveränderungen abhängig sind und ihnen immer nur nachfolgen, ist nicht wahrscheinlich. Ziegler namentlich ist, wie erwähnt (S. 152), der Ansicht, dass die interstitiellen Processe auch unabhängig von den parenchymatösen und ihnen parallel verlaufen oder ihnen selbst vorausgehen können, dass es insbesondere eine primäre interstitielle Nephritis gibt, welche zur Hyperplasie des Bindegewebes und zur Induration führt. Auch Nauwerk[2]) spricht sich dahin aus, dass Exsudation und Proliferation im Bindegewebe ohne Erkrankung der specifischen Gewebsbestandtheile bestehen können.

Die chronische Entzündung des Bindegewebes wird aber begleitet oder sehr bald gefolgt von Degenerationszuständen des Parenchyms, sowohl der Glomeruli als auch des Epithels, und daher ist der schliessliche Ausgang bei genügender Dauer in dem einen wie in dem anderen Falle derselbe, nämlich die Induration mit mehr oder weniger vorgeschrittener Schrumpfung der Nieren.

6. Dasselbe tritt endlich ein in jenen gleichfalls chronischen Fällen, in welchen unzweifelhaft eine Arteriosklerose der Ausgangspunkt der Erkrankung ist, indem auf die Erkrankung der Arterien in den Nieren eine Verödung der Glomeruli und Atrophie der Harncanälchen folgt, an welche sich eine Zunahme des Bindegewebes anschliesst.

7. Die nicht von Arteriosklerose abhängigen chronischen Formen der Nephritis können aus einer acuten Nephritis hervorgehen, oder aber von vorneherein sich selbstständig und schleichend entwickeln.

8. Bei allen Formen der Nephritis, acuten wie chronischen, kann jederzeit der Tod eintreten, wenn durch die Veränderung in den Nieren ihre Function über einen gewissen Grad hinaus gestört ist, es kann aber auch jederzeit ein Stillstand des Processes erfolgen und damit entweder eine vollständige Rück-

[1]) Vgl. auch Burmeister in Virchow's Archiv, CXXXVII., 1894, S. 405.

[2]) Deutsche med. Wochenschr., 1884, Nr. 10 und 11.

bildung und Genesung oder bei längerem Bestande eine relative, functionelle Heilung, indem compensatorische Vorgänge innerhalb der Niere platzgreifen, welche theils für sich allein, theils im Vereine mit der sich ausbildenden Herzhypertrophie den Verlust an functionsfähigem Gewebe mehr oder weniger vollständig auszugleichen vermögen. (Vgl. Hypertrophie, S. 138, und Veränderungen des Gefässapparates, S. 85.)

9. Endlich kann jederzeit eine abgelaufene Entzündung ohne erkennbare Veranlassung von Neuem aufflammen oder zu einer chronischen Entzündung eine frische hinzutreten, wodurch die anatomischen wie klinischen Erscheinungen sehr wechselvolle Formen gewinnen. —

Es ergibt sich aus allem Vorstehenden, dass von einer einheitlichen Auffassung der Bright'schen Nierenkrankheit im Sinne von Reinhardt und Frerichs, wonach die sämmtlichen Formen derselben nur verschiedene Stadien eines und desselben Krankheitsprocesses darstellen, keine Rede sein kann, aber ebensowenig von einer streng dualistischen Auffassung der Krankheit, wie es S. Wilks und im Grossen und Ganzen auch Bartels wollte, nach welcher die sogenannte „Schrumpfniere" oder „chronische interstitielle Nephritis" mit der als „chronische parenchymatöse" bezeichneten Nephritis nichts zu thun haben und sich immer als selbstständiges Leiden von vorneherein entwickeln soll. Jede von beiden Auffassungen enthält etwas Richtiges, und daraus folgt schon, dass keine von ihnen allein berechtigt sein kann.

Es ergibt sich ferner, dass eine rein anatomische Eintheilung der Krankheit sich nicht streng durchführen lässt, weil in der Mehrzahl der Fälle verschiedene anatomische Veränderungen neben einander hergehen und in einander greifen. Aber auch vom ätiologischen Standpunkte ist eine durchgreifende Eintheilung nicht ausführbar, nicht nur weil die Ursachen in vielen Fällen gar nicht oder nicht sicher bekannt sind, sondern weil ein und dieselbe Ursache, wie vorher gezeigt wurde, unter verschiedenen Umständen verschieden wirkt. So bleibt also zur Zeit nur übrig, die verschiedenen Formen der diffusen Nephritis, wenn nicht ausschliesslich, so doch überwiegend vom klinischen Standpunkte aus, aber mit Berücksichtigung wenigstens der gröberen anatomischen Unterschiede einzutheilen, so wie es in den letzten zwei bis drei Jahrzehnten üblich geworden ist.

Man hat, nachdem, wie früher schon gesagt, vornehmlich durch Traube aus dem vielgestaltigen Symptomencomplexe, welche die beiden Cardinalsymptome der Bright'schen Krankheit, Albuminurie und Wassersucht, enthalten, die Stauungsniere und die Amyloidentartung, als nicht zu entzündlichen Processen gehörig, ausgeschieden und auch klinisch gut charakterisirt waren, die der Bright'schen Krankheit im engeren

Sinne, d. h. die den hämatogenen nicht eitrigen Entzündungsformen der Niere zukommenden Symptome in drei grössere Gruppen geordnet, deren jede in typischen Fällen ein gut ausgeprägtes, abgerundetes Krankheitsbild darstellt und sich im Grossen und Ganzen mit einer Hauptform der gröberen anatomischen Formverschiedenheiten deckt. So ist man zur Aufstellung von drei jetzt fast allgemein angenommenen Hauptgruppen oder Typen gekommen, nämlich: 1. der acuten Nephritis, 2. der chronischen Nephritis ohne Induration (gewöhnlich „chronische parenchymatöse Nephritis" genannt), und 3. der chronischen indurativen Nephritis, die gewöhnlich als „Schrumpfniere" bezeichnet wird, nicht ganz zutreffend, weil das betreffende Krankheitsbild und die Induration auch ohne eigentliche Schrumpfung, d. h. ohne Verkleinerung der Nieren vorkommt.

Man hat dann auch versucht, innerhalb dieser drei Hauptgruppen die Krankheitsbilder noch weiter zu differenziren, entsprechend den anatomischen Varietäten der acuten sowohl wie der chronischen Nierenentzündungen. Diese Versuche sind bisher noch nicht abgeschlossen. Manche nehmen überhaupt Abstand von einer weiteren Sonderung jener Hauptgruppen in Unterabtheilungen, Andere haben sie durchzuführen versucht, aber in verschiedenem Sinne und nach verschiedener Richtung; genug, bis jetzt gibt es keine weitergehende Eintheilung, die allgemeinen Anklang und überall Annahme gefunden hätte. Und doch drängt die Verschiedenheit der klinischen und anatomischen Erscheinungsweisen innerhalb jener Hauptgruppen zu einer weiteren Sonderung, und es wird deshalb auch in Folgendem der Versuch zu einer solchen, so weit sie mir bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse durchführbar und berechtigt erscheint, gemacht werden.

Jede Eintheilung — auch das geht schon aus den hier an die Spitze gestellten Sätzen hervor — ist eine mehr oder weniger künstliche. Sie ist zum Zwecke der Orientirung und der Darstellung nöthig, aber sie kann niemals der Wirklichkeit in allen Punkten gerecht werden, weil diese, wie gesagt, die mannigfaltigsten Uebergänge und Combinationen darbietet. Die Eintheilung in acute und chronische Nephritiden hat vor anderen Eintheilungen insofern einen gewissen Vortheil, als sie die Zeitdauer zu Grunde legt, d. h. einen Maassstab, der der Willkür einigen Spielraum lässt und somit innerhalb der Hauptgruppen noch allmälige Abstufungen gestattet und stillschweigend anerkennt, zwischen denen eine scharfe Grenze nicht festzustellen ist, so wenig, wie zwischen einem acuten und chronischen Zustand überhaupt. Man kann diese Uebergänge zweckmässig durch die Bezeichnung als subacute oder subchronische Nephritiden ausdrücken und damit die Verbindung zwischen den Hauptgruppen herstellen.

Aber nicht bloss innerhalb der Hauptgruppen sind die Grenzen flüssig, sondern auch die ganze grosse Klasse der hämatogenen, nicht eitrigen, diffusen Nephritiden und der Bright'schen Nierenkrankheit lässt sich nach aussen hin nicht scharf umgrenzen. Denn so wie die acut parenchymatösen Entzündungen von den Entartungszuständen nicht streng zu scheiden sind, so lässt sich andererseits zwischen den chronischen, zweifellos entzündlichen und den anderweitigen nicht entzündlichen Processen, welche zu Induration und Sklerose führen, eine scharfe Grenze nicht ziehen. Es kann deshalb nicht Wunder nehmen, wenn über die Stellung, welche manchen Krankheitsformen anzuweisen ist, über die Zugehörigkeit derselben zur „Nephritis" oder zur „Bright'schen Krankheit" die Meinungen getheilt sind. Schon die Beurtheilung der „febrilen Albuminurie" gibt zu Zweifeln Anlass (vgl. S. 20), aber auch von anderen Affectionen, bei denen die Nieren in viel auffallenderer Weise erkrankt, ja selbst schwer geschädigt sind, gilt dasselbe, so von der „Cholera-Nephritis", der „Schwangerschaftsniere" und der „arteriosklerotischen Induration". Immerhin stehen sie, wie mir scheint, ihrer Natur nach wohl den eigentlich entzündlichen Processen näher als anderen Krankheitsformen und sollen deshalb mit jenen ihre Besprechung finden. —

Den hier entwickelten Gesichtspunkten entspricht nun die folgende Eintheilung der hämatogenen, nicht eitrigen Nierenentzündungen:

1. Die acute Nephritis:
 a) Parenchymatöse Nephritis (tubuläre und Glomerulo-Nephritis),
 b) diffuse Nephritis.
2. Die chronische diffuse Nephritis ohne Induration („chronische parenchymatöse Nephritis").
3. Chronische indurative Nephritis (Nierenschrumpfung):
 a) secundäre Induration (secundäre Schrumpfniere),
 b) primäre indurative („chronische interstitielle") Nephritis,
 c) arteriosklerotische Induration.

Dass innerhalb dieser Gruppen noch weitere Verschiedenheiten vorkommen, ist von mir wiederholt hervorgehoben worden. Sie bedingen wohl eine gewisse Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder, sind aber nicht durchgreifend genug, um eine weitergehende Eintheilung zu rechtfertigen.

1. Die acute Nephritis.

Die hierher gezählten Formen entsprechen im Allgemeinen denjenigen, welche von den älteren Autoren, namentlich Frerichs, als erstes Stadium des Morbus Brightii oder „acuter Morbus Brightii, von Anderen als „acute parenchymatöse" oder „epitheliale", „desquamative", theilweise auch als „oberflächliche und passagere Nephritis" beschrieben worden sind.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Entstehung der Krankheit ist, soweit ihre Ursachen bekannt sind, auf solche acut auftretende Blutveränderungen zurückzuführen, welche als Vergiftung im weitesten Sinne bezeichnet werden können. Unter ihnen stehen:

1. Die fieberhaften Infectionskrankheiten in erster Linie. Es gibt wohl keine einzige der hierher gehörigen Affectionen, welche nicht unter Umständen zu acuter Nephritis führen kann, aber sie verhalten sich nicht alle gleich in Bezug auf Häufigkeit und Intensität der Wirkung. Der gewöhnlichen Annahme nach bildet der Scharlach die häufigste Ursache der acuten Nephritis, als deren Typus sogar die Nephritis scarlatinosa früher und theilweise auch jetzt noch angesehen wird. Dies ist unzweifelhaft richtig, wenn man nur die Fälle mit ausgeprägten Veränderungen des Harnes und mit Wassersucht im Auge hat. Es trifft aber nicht zu, wenn man auch die sogenannte „parenchymatöse Nephritis" mit berücksichtigt, welche allerdings im Leben weniger auffallende Erscheinungen macht und oft erst in der Leiche entdeckt wird, welcher Veränderungen zu Grunde liegen, die häufig schon auf der Grenze von Entzündung und Degeneration stehen, und welche schliesslich den Uebergang zu jenen Fällen bilden, die nicht mehr als „Nephritis", sondern als „febrile Albuminurie" bezeichnet werden. Dass es schwierig ist, hier eine Grenze zu ziehen, ist vorher (S. 159) schon bemerkt worden; aber deswegen alle jene Fälle aus der Betrachtung zu lassen, welche nicht dem Typus der ausgeprägten Scharlach-Nephritis entsprechen, scheint mir nicht berechtigt zu sein, umsoweniger, als auch diese typische Form sich nicht scharf von den anderen Formen abgrenzen lässt.

Fasst man also den Begriff der „acuten Nephritis" weiter, ohne gerade jede schnell vorübergehende „febrile Albuminurie" hinzuzurechnen, so findet man, dass noch andere fieberhafte Infectionskrankheiten sehr häufig Nephritis veranlassen und wenn auch den Scharlach darin nicht übertreffen, so doch ihm mindestens sehr nahe kommen. Ganz besonders gilt dies von Influenza, dann von Diphtherie und anderen infectiösen Anginen, von Weil'scher Krankheit. Es folgen dann Pneumonie, acuter Gelenkrheumatismus, die Typhen, die Septico-Pyämie, Erysipelas, Masern u. A. m. Bei den allerleichtesten Infectionskrankheiten, wie Varicellen und Parotitis epidemica, kommt die Nephritis am seltensten, aber doch auch sicher vor, bei jenen ist sie zuerst von Henoch,[1]) später auch von Anderen beobachtet, bei dieser

[1]) Berliner klin. Wochenschr., 1884, Nr. 2.

von Pratalongo, Renard,[1]) Henoch,[2]) Croner,[3]) Pognon[4]) u. A. Endlich sind noch zu nennen: Malaria, nach deren schweren Formen Kelsch und Kiener,[5]) auch Th. Rosenheim[6]) acute Nephritis beobachtet haben, die Vaccination (L. Perl[7]]) und Syphilis, welche ebenfalls acute infectiöse Nephritis soll erzeugen können. (Siehe unten: Pathol. Anatomie und chron. Nephritis.)

Die eigentliche und letzte Ursache dieser Nierenentzündung ist unzweifelhaft in den Infectionserregern, den pathogenen Mikroparasiten oder ihren giftigen Stoffwechselproducten, den Toxinen, zu suchen. Mikroparasiten hat man in einer Reihe von Fällen in den Nieren und auch im Urin mit Sicherheit nachweisen können, aber es ist nicht immer der Beweis erbracht, dass es die specifischen Organismen und dass diese wirklich die Entzündungserreger gewesen sind. Andererseits können Mikroparasiten durch die Glomeruli hindurchtreten und fortgeschwemmt werden,[8]) und deshalb spricht das Fehlen der Organismen in der Leiche nicht durchaus gegen ihre Bedeutung, denn sie könnten, nachdem sie die Entzündung veranlasst haben, zu Grunde gegangen oder eben mit dem Urin aus den Nieren fortgeschwemmt sein. Kurz, der zwingende Nachweis, dass eine Nephritis auf dem Wege vom Blute aus durch die Mikroparasiten selbst erzeugt werden könne und wirklich erzeugt worden sei, ist schwer zu erbringen, und das Beweismaterial ist im Ganzen noch spärlich.

Immerhin liegen doch schon einzelne klinische und experimentelle Untersuchungen vor, welche dafür sprechen, dass bei manchen Nephritiden die specifischen Organismen selbst die Entzündungserreger sind. Specifische Mikroben sind bei gewissen infectiösen Nephritiden in den Nieren oder im Harne, oder in beiden gefunden worden, so die Diplokokken der Pneumonie, die Typhusbacillen, die Recurrenspirillen, ferner ein Streptococcus und ein anderer Coccus pyogenes mit specifischen Eigenschaften (Mannaberg, Engel), endlich Bacillen verschiedener Art in Fällen von primärer mykotischer Nephritis (Letzerich, Litten). Sodann ist es gelungen, durch Einspritzung gewisser Mikroorganismen infectiöse Nierenentzündungen zu erzeugen. Pernice und Scagliosi sahen solche nach Einspritzung von Milzbrandbacillen,

[1]) Archives de méd. milit., 1885, VI., S. 185.

[2]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, IV. Aufl., 1889, S. 611.

[3]) Deutsche med. Wochenschr., 1884, Nr. 9.

[4]) Thèse, Paris 1889.

[5]) Arch. de Physiol. norm. et path., 1882, Nr. 2 und 3.

[6]) Deutsche med. Wochenschr., 1886, Nr. 42.

[7]) Berliner klin. Wochenschr., 1893, Nr. 28.

[8]) Vgl. Reissner, Ueber die Ausscheidungen von Fremdkörpern etc. Dissertation, Göttingen 1892.

Bacillus pyocyaneus, Staphylacoccus pyogenes aureus, Micrococcus prodigiosus entstehen, während die Toxine derselben Organismen, wenn auch nicht ganz unwirksam, doch entschieden weniger wirksam sich erwiesen. Nach ihrer Beschreibung beginnt der Process in den Nieren mit Hyperämie, Endarteriitis und Hämorrhagie, Schwellung des Glomerulusepithels, Exsudation und Blutungen im Innern der Bowman'schen Kapseln, Cylinderbildung in den Harncanälchen und Abstossung der Epithelzellen derselben, später Atrophie der Glomeruli und Hyperplasie des umgebenden Bindegewebes.[1])

Was die Toxine betrifft, so ist ihre Wirksamkeit bis jetzt hauptsächlich bei der Diphtherie und der diphtherischen Nephritis erwiesen. Wie von Fürbringer[2]) zuerst hervorgehoben und später vielfach bestätigt worden ist, werden die als Krankheitserreger der Diphtherie betrachteten Löffler'schen Bacillen in solchen Nieren vermisst. Dagegen konnten Roux und Yersin[3]) durch Einspritzung des Diphtherie-Toxins Nephritis erzeugen, ebenso wie Spronck,[4]) v. Heverden,[5]) v. Kahlden.[6]) Ich selbst habe bei Meerschweinchen nach Einspritzung von Diphtherie-Toxin dieselben Veränderungen in den Nieren gefunden wie nach Einspritzung der Bacillen, welche letztere übrigens in den Nieren sich nicht nachweisen liessen.[7])

2. Eine Analogie zu dieser durch Toxine und ohne directe Betheiligung von Mikroorganismen hervorgerufenen Nierenaffection bildet die eigentliche „toxische Nephritis", d. h. die durch lösliche Gifte im engeren Sinne hervorgebrachte Nierenentzündung, welche sich von vielen acuten infectiösen Nierenentzündungen wenig oder gar nicht unterscheidet. Die Zahl dieser Gifte, die namentlich auch experimentell zum Studium der Nephritiden vielfach geprüft worden sind, ist ausserordentlich gross, und ihre Wirkung ist gerade wie bei den Infectionen verschieden je nach ihrer besonderen Natur und nach der Stärke und Dauer der Einwirkung, so dass alle Grade der Entzündung von den einfachen Parenchymveränderungen, die noch auf der Grenze der Entzündung stehen und zum Theile als Entartungszustände aufgefasst werden, bis zu den ausge-

[1]) Wegen der Literatur verweise ich auf Litten, Zeitschr. für klin. Medicin, IV., 1882, S. 191; Letzerich, ebendaselbst, XIII., S. 33; Mannaberg, ebendaselbst, XVIII., S. 223; J. Pansini, Riforma medica, 1893, Nr. 10 bis 12; Pernice und Scagliosi, Virchow's Archiv, CXXXVIII., 1894, S. 521; Engel, Deutsches Archiv für klin. Medicin, LVI., S. 140.

[2]) Virchow's Archiv, XCI., 1883.

[3]) Annals de l'Institut Pasteur, 1888 und 1889.

[4]) Comptes rendus, 1889, CIX., Nr. 7.

[5]) Nederland, Tydschr., 1890, Nr. 12.

[6]) Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie, IX., S. 527.

[7]) Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 33. Verein für innere Medicin.

sprochenen Entzündungen mit Betheiligung des interstitiellen Gewebes beobachtet worden sind.

Viele dieser Stoffe haben auch ein klinisches Interesse. Zunächst diejenigen, welche normaler Weise im Körper gebildet und ausgeschieden werden, unter abnormen Verhältnissen aber ins Blut gelangen, oder aber solche, die erst unter abnormen Verhältnissen im Körper entstehen, überhaupt also durch autochthone Intoxication wirken. Hierher gehören z. B. die Galle, insbesondere die Gallensäuren, ferner gewisse Harnbestandtheile (Urotoxine siehe die Versuche von Favre und von Schilling, S. 128), das Aceton u. A. m.

Sodann kommen zahlreiche Stoffe in Betracht, welche in geringeren Mengen zu arzeneilichen Zwecken gebraucht, in grösseren Dosen versehentlich oder absichtlich dem Körper einverleibt, zu den eigentlichen (ektogenen) Vergiftungen mit acuter Nephritis führen. Auch ihre Zahl ist sehr gross, und dementsprechend sind die toxischen Nephritiden im engeren Sinne ziemlich häufig. Als praktisch wichtig mögen hier nur herausgehoben werden die Nierenaffectionen nach Genuss von concentrirter Schwefelsäure oder Oxalsäure, nach Einathmung von Chloroform und Aether, nach Vergiftung mit Quecksilber, Glycerin, Terpentin, sowie ganz besonders zahlreich nach äusserlicher Einverleibung verschiedener Antiseptica (besonders Carbolsäure) oder nach Einreibung reizender Substanzen, namentlich Theer, Naphthol und anderer ähnlich wirkender Stoffe in die Haut.[1])

Schwächer, aber doch unzweifelhaft in gleicher Richtung wirksam wie diese Gifte im engeren Sinne, sind gewisse scharfe, die Nieren reizende Gewürze und Genussmittel, wie Senf, Rettig, Pfeffer, starke Alkoholica u. dgl. m. Ihr übermässiger Gebrauch kann, wie durch Versuche von Pentzoldt[2]) und von K. Glaser[3]) gezeigt wurde, zu einer entzündlichen Reizung der Nieren führen, die sich unter Umständen wohl zu einer ausgesprocheneren heftigen Entzündung steigern kann.

Eine besondere Stellung unter den Giften nehmen diejenigen Stoffe ein, welche durch Cythämolyse Hämoglobinurie verursachen, zu welcher sich unter Umständen Nephritis hinzugesellt. Dadurch kommt es

[1]) Näheres siehe über Vergiftung mit Schwefelsäure: bei E. Fränkel und Reiche in Virchow's Archiv, CXXXI., S. 141; mit Oxalsäure: bei A. Fränkel und Zeitschr. für klin. Medicin. II., S. 664; mit Chloroform: bei E. Fränkel in Virchow's Archiv, CXXXIX., S. 254; Ambrosius, ebenda, CXXXVIII., Suppl.-Bd., S. 197; Rindskopf in Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 40; Wunderlich, Beitrag zur klin. Chirurgie, XI., 1894; mit Antisepticis: bei Senger in Berliner klin. Wochenschr., 1888, Nr. 22—24.

[2]) Verhandl. des II. Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 1883, S. 226.

[3]) Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 43.

zu einer in mancher Beziehung eigenthümlichen Form, die man als hämoglobinurische Nephritis (s. S. 184) bezeichnen kann. Am bekanntesten ist von diesen Stoffen das Kali chloricum, aber auch vielen von den vorhergenannten Körpern, sowie von den Infectionserregern und Toxinen kommt, wenn auch in schwächerem Grade, eine solche Wirkung zu. Ob die Ablösung des Farbstoffes von den Blutkörperchen immer im allgemeinen Kreislauf stattfindet und nicht bisweilen erst in den Nieren erfolgt, ist, wie früher (S. 40) angegeben wurde, noch nicht sicher entschieden. Es kommen zuweilen Fälle von hämoglobinurischer Nephritis vor, welche ohne Allgemeinerscheinungen, die eine Schädigung des Blutes und der rothen Blutkörperchen vermuthen lassen könnten, verlaufen.

Höchst wahrscheinlich ist die Cythämolyse und Hämoglobinurie auch die Ursache oder eine von den Ursachen, auf welche die nach Verbrennungen auftretende acute Nephritis zurückzuführen ist. Ferner ist wahrscheinlich dieselbe Ursache im Spiele bei gewissen chronischen Hautkrankheiten (Ekzem, Pemphigus), bei welchen ausgedehnte Eiterungen und Maceration oberflächlicher Hautschichten zu allerhand Zersetzungen, zur Bildung und Resorption von Fettsäuren und anderen Substanzen Anlass geben, welche zum Theile durch Cythämolyse, zum Theile in noch anderer Weise zur Reizung und Entzündung der Nieren führen.

3. Eine nicht allzu seltene Ursache acuter Nephritis ist Erkältung. Gewiss ist ihr Einfluss bei dieser Krankheit, wie bei so vielen anderen, von den älteren Aerzten übertrieben worden, wie es von Laien noch jetzt geschieht, aber ihn ganz zu leugnen, ist ebenfalls ungerechtfertigt gegenüber den ganz unzweifelhaften Fällen, wo ohne jede sonst nachweisbare Ursache eine typische Nierenentzündung in unmittelbarem Anschluss an eine Erkältung eintritt, d. h. an eine Abkühlung durch Zugluft oder Durchnässung des ermüdeten und erhitzten Körpers. Es ist besonders bemerkenswerth, dass auch die Erkältung nur eines Körpertheiles, namentlich der Füsse oder des Rückens, schädlich wirken kann, wie dies von Anderen und von mir selbst beobachtet worden ist.

In welcher Weise die Erkältung verderblich wird, ist hier so wenig, wie bei anderen durch Erkältung hervorgerufenen Krankheiten bekannt. Früher suchte man das Wesen der Erkältung in einer durch Unterdrückung der Hautfunction verursachten Zurückhaltung von Auswurfsstoffen im Blute. Allein gegen diese Ansicht spricht, von anderen Gründen abgesehen, schon die Thatsache, dass eine örtlich begrenzte Abkühlung (z. B., wie eben erwähnt, der Füsse oder des Rückens) schädlich wirken kann, während doch sonst überall bei der Haut, wie bei anderen Organen ein kleiner Ausfall an functionirendem Gewebe durch die nicht betroffenen Theile überreichlich gedeckt zu werden pflegt. Eine andere Ansicht sucht die Ursache in reflectorisch von der Haut aus erzeugten Kreislaufstörungen.

Aber selbst wenn solche reflectorische Störungen in den Nieren sicher nachgewiesen wären, was keineswegs immer der Fall ist, so wäre nicht einzusehen, erstens, warum nicht auch andere Hautreize in ähnlicher Weise wirksam sind, und zweitens, wie aus einer noch dazu gewöhnlich schnell vorübergehenden Kreislaufstörung, sei es Erweiterung oder Verengerung der Gefässe, eine Entzündung, und zwar, wie es bei der Erkältung beobachtet wird, eine recht heftige Entzündung entsteht.

Man könnte auch daran denken, dass die Abkühlung direct schädigend auf das Blut wirkt. So stellt sich Semmola vor, dass Erkältung die Hautathmung störe und die Eiweisskörper des Blutes derart verändere, dass sie als nicht assimilirbar durch die Nieren ausgeschieden werden. Wir kommen auf die Begründung dieser Theorie später zu sprechen (s. chronische Nephritis S. 210). Eine andere Art der Schädigung des Blutes könnte darin gefunden werden, dass die rothen Blutkörperchen durch den Einfluss der Kälte zerstört würden, etwa in der Weise, wie es bei periodischer Hämoglobinurie nachgewiesen ist (s. S. 35 ff.), mit denen vielleicht noch andere Schädigungen Hand in Hand gehen. Aber alsdann hätte man Hämoglobinurie als constantes Symptom jeder acuten Erkältungsnephritis zu erwarten, was doch nicht zutrifft. Hämoglobinurie kommt, wie ich aus Erfahrung weiss, bei der durch Erkältung verursachten Nierenentzündung allerdings vor, aber keineswegs beständig und nicht einmal überwiegend häufig.

Bis jetzt müssen wir also auf eine befriedigende Erklärung der näheren Vorgänge, welche bei der Erkältung sich abspielen, verzichten und uns mit der Thatsache, dass nach Erkältung eine Nephritis eintreten kann, begnügen.

4. Endlich gibt die Schwangerschaft zum Auftreten einer acuten Nierenaffection Anlass, von welcher später besonders gehandelt werden wird (s. S. 193).

Pathologische Anatomie.

Das Aussehen und die sonstige Beschaffenheit der Nieren sind bei acuter Nephritis wechselnd, je nach der Art und Heftigkeit der Entzündung und je nach dem Blutgehalt der Nieren, welcher letztere wiederum von verschiedenen, zum grossen Theile ausserhalb der Nieren, in den Verhältnissen des allgemeinen Kreislaufes und der Ernährung gelegenen Bedingungen abhängig ist. Fast immer, vielleicht nur mit Ausnahme der allerleichtesten Fälle, sind die Nieren grösser und schwerer als normal, ihre Kapsel stark gespannt und verdünnt, leicht abziehbar, wenn sie nicht durch ältere Processe mit dem Parenchym verwachsen ist. Die Oberfläche sieht bald dunkelroth aus, bald mehr grauroth mit dunkelrothen Punkten und Streifen, welche den stark gefüllten Venensternen oder auch kleinen Blutungen entsprechen, bald endlich ist

sie blass und blutarm, von mehr graurother oder graugelber Farbe. Auf dem Durchschnitt erscheint das Gewebe weicher und brüchiger als normal, die Rinde mehr oder weniger geschwollen, hervorquellend mit denselben Farbenunterschieden, wie sie die Oberfläche zeigt. Die Marksubstanz, obgleich weniger geschwollen, zeigt fast immer eine dunkelbraunrothe Färbung, von der sich einzelne noch dunklere Streifen, den gefüllten Venenstämmchen entsprechend, abheben. Die Malpighi'schen Körperchen treten häufig als dunkelrothe Punkte deutlicher als normal hervor.

Nach dem verschiedenen äusseren Ansehen hat man zwei oder drei Formen acuter Nephritis unterschieden, nämlich eine „hyperämische oder hämorrhagische“ und eine blasse, „anämische“ Niere und dazwischen noch eine mehr „gefleckte“, bunte Niere. Doch gibt es die mannigfachsten Zwischenstufen von der einen zu der anderen Form.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in erster Linie Veränderungen der Rindensubstanz, und zwar betreffen diese entweder lediglich oder vorzugsweise das Parenchym, d. h. die Harncanälchen und die Glomeruli, oder ausserdem auch das interstitielle Gewebe. Die ersteren stellen die „parenchymatöse Nephritis“ im eigentlichen Sinne dar, welche man, je nachdem mehr die Harncanälchen oder mehr die Glomeruli ergriffen sind, noch speciell als „tubuläre“ und als „Glomerulo-Nephritis“ unterscheiden kann. Ist auch das interstitielle Gewebe betheiligt, was allein, wie früher schon bemerkt wurde (S. 155), von Manchen als Kennzeichen der eigentlichen Entzündung betrachtet wird, so spricht man von einer „diffusen Nephritis“. In dem einen wie dem anderen Falle sind die Veränderungen niemals über die ganze Rindensubstanz gleichmässig vertheilt, sondern unregelmässig in kleineren und grösseren Herden.

Die Epithelien der gewundenen Harncanälchen sind entweder im Zustande der trüben Schwellung und des körnigen und fettigen Zerfalles bis zum vollständigen Untergang (Plasmolyse) oder im Zustande der sogenannten Coagulationsnekrose und zeigen in Folge dessen die verschiedensten Bilder. Stellenweise erscheinen sie wie aufgefasert und angenagt oder zerbröckelt, oder sie zeigen im Inneren helle, bläschenartige Räume mit Untergang des Protoplasmas, wodurch netzförmige Figuren entstehen, welche, mit anderen zusammenfliessend, das Lumen der Canälchen auf grössere Strecken ausfüllen. Der normale Bürstenbesatz ist meistens nicht zu erkennen. Nach Burmeister's Untersuchungen[1]) ist die erste Veränderung im Protoplasma eine Umlagerung und Vergrösserung der Altmann'schen Granula, die sehr bald im Lumen der Harncanälchen nachweisbar sind. Die Kerne sieht man häufig vom Protoplasma losgelöst in den beschriebenen hellen Lücken liegen, dann sieht man sie nach den

[1]) l. c.

Untersuchungen von Aufrecht[1]) und von mir[2]) in eine Anzahl sich stark färbender Körner zerfallen, welche anfangs noch kreisförmig, später unregelmässig angeordnet sind, an Zahl immer mehr abnehmen, um zuletzt ganz zu verschwinden. (Karyolyse.) Auch karyokinetische Figuren werden beobachtet. Das Lumen der Harncanälchen ist streckenweise durch die Anhäufung der geschwollenen oder zerfallenden Epithelien cylindrisch oder sackförmig erweitert und enthält ausserdem häufig feinkörniges, geronnenes Eiweiss in mehr oder weniger cylindrischer Form, auch wohl hyaline Cylinder, Fettkörnchen, Blutkörperchen und endlich Leukocyten in spärlicher Zahl und meistens nur einkernige. In den tieferen Abschnitten der Harncanälchen, den Schleifenschenkeln und Sammelröhren findet man den Epithelbesatz gewöhnlich normal, dagegen das Lumen der Canälchen erweitert und ausgefüllt mit hyalinen Cylindern, die nicht selten noch von herabgeschwemmten Epithelien der oberen Harnabschnitte oder deren Zerfallsproducten umgeben sind.

Die Malpighischen Körperchen lassen in leichteren Fällen gar keine Veränderung erkennen oder nur eine Ausscheidung von Eiweiss innerhalb der Kapseln. In schwereren Fällen, wie sie besonders bei der Scharlach-Nephritis zur Beobachtung kommen und als Glomerulo-Nephritis bezeichnet werden, sind die Capillarschlingen stark bluthaltig und zeigen oft Ansammlungen von Leukocyten; es findet eine starke Kernwucherung und Abstossung von Zellen und Kernen statt, welche neben rothen Blutkörperchen, Leukocyten und geronnenem Eiweiss den Kapselraum mehr oder weniger ausfüllen und die Schlingen zusammendrücken. Diese selbst können verdickt sein, im Inneren stellenweise hyaline Thromben oder eine feinkörnige, farblose Masse enthalten, wodurch sie undurchgängig werden. Was jene gewucherten und zum Theile abgestossenen, verschiedentlich degenerirten Zellen betrifft, so ist deren Herkunft nicht überall leicht zu beurtheilen und wird verschieden gedeutet. Sicher ist, dass die Glomerulus-Epithelien und häufig auch die Kapselepithelien anschwellen und abgestossen werden. Nach Langhans und Nauwerck soll auch eine Wucherung der Capillar-Endothelien und dadurch eine Zellvermehrung stattfinden. Klebs nimmt eine Wucherung der Sternzellen im Bindegewebe zwischen den Schlingen an, und Hansemann sowie Ribbert weisen darauf hin, dass wenigstens ein Theil, der als Endothelwucherung gedeuteten Kerne vielmehr als Leukocytenkerne anzusehen ist. (Vgl. Klebs,[3]] Cornil und Brault,[4]] Renault und Hortolès,[5]]

[1]) Centralblatt für innere Medicin, 1895, Nr. 10.

[2]) Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 33. Verein für innere Medicin.

[3]) Lehrbuch der pathol. Anatomie, l. c. S. 644.

[4]) l. c. S. 79.

[5]) Etudes sur les procès hist. d. néphr., Paris 1881, u. Thèse (Hortolès), Paris 1882.

Friedländer,[1]] Langhans,[2]] Ribbert,[3]] Nauwerck,[4]] Hansemann,[5]] Aufrecht,[6]] v. Kahlden.[7]])

Wo auch das interstitielle Gewebe an der Entzündung betheiligt ist, also bei der „diffusen Nephritis“, findet man es verbreitert, ödematös durchtränkt, und es zeigt sich ausser der mehr oder weniger starken Füllung der Gefässe eine verschieden starke Anhäufung von Rundzellen in Gruppen am meisten da, wo die Epithelien der Harncanälchen stark verändert sind (Weigert), und ferner sehr häufig um die Vasa afferentia des Glomeruli und von hier aus um die Kapseln derselben sich ausbreitend. Die Gefässe selbst zeigen nur selten deutliche Veränderungen, doch sind von Litten[8]) und von Fischl[9]) bei Scharlach- und Diphtherie-Nephritis theils hyaline Entartung der Intima, theils Schwellung der Muscularis und Adventitia mit Einlagerung von Zellen und Anhäufung faseriger Massen beschrieben worden.

Zu allen diesen Veränderungen können Blutungen in verschieden starker Ausdehnung hinzutreten, die ihren Sitz in den Bowman'schen Kapseln, den Harncanälchen oder dem interstitiellen Bindegewebe haben. Sie pflegen am stärksten ausgesprochen zu sein bei den verschiedenen Formen diffuser Nephritis, welche dadurch einen mehr oder weniger hämorrhagischen Charakter bekommt, dagegen am schwächsten bei der tubulären Form der parenchymatösen Nephritis, welche deshalb die meisten Fälle der blassen, anämischen Niere liefert. —

Ausser wirklichen Blutungen kommt auch Austritt von Blutfarbstoff in den Nieren und dadurch eine hämoglobinurische Nierenaffection, beziehungsweise Nephritis vor, die auf zweierlei Weise entsteht. Entweder nämlich tritt die Hämoglobinurie zu einer schon vorhandenen Nephritis hinzu, sei es in Folge allgemeiner Blutveränderungen, sei es in Folge örtlicher Einwirkungen in den Nieren auf die Blutkörperchen (s. S. 33), oder die Hämoglobinurie ist das Primäre, und das Durchtreten des Hämoglobins durch die Nieren verursacht hier secundäre Veränderungen. In diesem letzteren Falle sind die Nieren geschwollen, dunkelroth oder, bei längerer Dauer, grauroth und zeigen unter der Kapsel sowie auf dem Durchschnitt im ganzen Gewebe, namentlich auch in der

1) Fortschritte der Medicin, I., 1883, S. 85.
2) Virchow's Archiv, Bde. XXVI., I., c. und CXII.
3) Nephritis und Albuminurie, Bonn 1881 und Fortschritte der Medicin, 1888, Nr. 13.
4) Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie, I., 1886.
5) Virchow's Archiv, CX.
6) Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LIII., S. 555.
7) Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie, XV., 1894.
8) Charité-Annalen, VII., 1882, S. 170.
9) Prager Zeitschr. für Heilkunde, IV., und Zeitschr. für klin. Medicin, VII., S. 127.

Marksubstanz, rothbraune oder graurothe Flecken und Streifen. Mikroskopisch findet man in den Bowman'schen Kapseln, ganz besonders aber in den Harncanälchen, den gewundenen sowohl, wie den geraden, eine feinkörnige, braunrothe oder rostfarbene geronnene Masse, zum Theile auch namentlich in den gewundenen Harncanälchen hyaline Cylinder, ferner die Epithelien in trüber Schwellung und in verschiedenen Stadien des Zerfalles. Nach einigen Angaben soll auch das Epithel der Kapseln und der Schlingen anschwellen und sich ablösen. Im interstitiellen Gewebe finden sich in frischen Fällen ausser Blutungen gewöhnlich keine Veränderungen, bei etwas älteren Fällen aber auch wohl Herde von kleinzelliger Infiltration. (Marchand,[1] Lebedeff,[2] Forsbach,[3] Kelsch und Kiener[4]).

Eine mehr oder weniger vollständige Rückbildung der entzündlichen Processe kann eintreten, indem das interstitielle Exsudat resorbirt, der Inhalt der Harncanälchen nach aussen fortgeschwemmt (oder vielleicht theilweise ebenfalls resorbirt) wird und die abgestossenen Epithelien durch Neubildung von den noch vorhanden gebliebenen aus ersetzt werden. So kann eine vollständige oder unvollständige (relative) Heilung, in letzterem Falle mit Verlust von secernirendem Parenchym und mit Schrumpfungen zu Stande kommen. —

Die „parenchymatöse" und insbesondere die „tubuläre" Nephritis ist die gewöhnliche Begleiterin der meisten, wenn nicht aller fieberhaften Infectionsprocesse auf der Höhe des Fiebers und die häufigste Erkrankungsform der Nieren bei Vergiftungen im engeren Sinne. Oft freilich kommen die Veränderungen über den leichtesten Grad der Erkrankung, die trübe Schwellung und fettige Degeneration der Epithelien, nicht hinaus, Veränderungen, über deren entzündlichen Charakter, wie schon wiederholt hervorgehoben wurde, Zweifel entstehen können, und die sich im Leben gar nicht oder nur durch die „febrile Albuminurie" verrathen. In anderen Fällen treten gleichzeitig mit den tubulären Veränderungen oder später noch leichte Veränderungen der Glomeruli auf, die sich nur durch Austritt eines Exsudats in die Kapseln zu erkennen geben und schon eher als entzündlicher Natur angesehen werden, obgleich die schweren Veränderungen der eigentlichen Glomerulo-Nephritis, die Zell- und Kernwucherungen, wie sie vorher beschrieben wurden, dabei fehlen. Endlich gesellt sich zu diesen Veränderungen nicht selten Coagulationsnekrose in wechselnder Ausdehnung hinzu.

[1]) Virchow's Archiv, Bd. XXVI., 1879.

[2]) Virchow's Archiv, Bd. XCI., 1883.

[3]) Ueber Hämoglobinurie. Diss., Bonn 1883.

[4]) Archives de physiologie normale et pathologique, 1882.

Die Ursache dieser parenchymatösen Veränderungen ist nur zum Theil in dem Fieber an und für sich, d. h. in denjenigen Vorgängen, welche mit dem fieberhaften Process in jedem Fall verbunden sind, gelegen, zum anderen Theile müssen sie in der besonderen Natur der Infectionserreger gesucht werden. Nur so erklärt es sich meiner Meinung nach, dass die parenchymatöse Nephritis zwar gewöhnlich auf der Höhe des Fiebers am stärksten ausgesprochen ist, aber keineswegs in geradem Verhältniss zur Fieberhöhe steht, und dass gewisse Krankheiten mit geringen Temperatursteigerungen die gleichen oder stärkere Veränderungen zeigen als andere mit hohem Fieber.

Auch das Verhalten der toxischen Nephritis spricht dafür, denn diese geht in den meisten Fällen mit sehr geringem Fieber oder ganz ohne solches einher, während die parenchymatösen Veränderungen sehr ausgesprochen sein können.

Im Gegensatze zu der parenchymatösen kommt die diffuse Nephritis, bei der also auch das interstitielle Gewebe mit ergriffen ist, der Regel nach nur bei einigen wenigen Infectionskrankheiten vor, kann aber ausnahmsweise auch bei allen anderen sich ausbilden. Zur Regel gehört sie bei Scharlach im Stadium der Abschuppung und ferner, wie es nach den allerdings viel spärlicheren Beobachtungen scheint, bei den in Folge von Malaria und von Erkältung eintretenden Nierenentzündungen. Nicht gar selten ist sie bei Diphtherie und vielleicht auch bei Syphilis im secundären Stadium.

Was insbesondere die eigentliche sogenannte Scharlach-Nephritis betrifft, so ist sie von der parenchymatösen Nierenaffection zu unterscheiden, welche, wie vorher erwähnt wurde, gelegentlich auf der Höhe des Scharlachfiebers vorkommen kann und in einer Linie steht mit den bei anderen Infectionskrankheiten während des Fiebers auftretenden Parenchymveränderungen in den Nieren. Jene zeigt sich gewöhnlich erst nach Ablauf des Fieberstadiums, was nach Leichtenstern[1]) sich dadurch erklärt, dass das Scharlachgift, welches im Blüthestadium der Krankheit in der Haut sitzt, später von hier aus in die Lymphgefässe resorbirt und den Nieren zugeführt wird, wodurch es in jenen leicht zu Stauung und zu entzündlichem Oedem der Haut, in diesen zu der specifischen, postscarlatinösen Entzündung komme. Diese letztere stellt in den ausgesprochensten Fällen das Bild der hyperämischen oder hämorrhagischen, selten der blassen, anämischen Niere (S. 166) dar und zeigt mikroskopisch vor Allem die als Glomerulo-Nephritis beschriebenen Veränderungen, sowie interstitielle Entzündung in verschieden starker Ausbreitung.

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1882, Nr. 13—22.

Bei der Diphtherie werden die Nieren häufig in Mitleidenschaft gezogen, aber fast immer nur bei schwerer Infection und auf der Höhe der Krankheit. Abgesehen von den Stauungszuständen, welche als Folge der Athmungsbeschwerden bei der Kehlkopferkrankung und der Herzschwäche auftreten können, sieht man die Nieren in der verschiedensten Weise erkranken, von den leichtesten Graden der parenchymatösen Nephritis bis zu den schweren diffusen Formen, welche denjenigen der Scharlachniere gleichkommen.

Was endlich die Syphilis betrifft, so ist die Frage, ob und in welchem Grade sie eine acute Nephritis veranlasst, mit Sicherheit schwer zu entscheiden. Zwar wird Albuminurie bei frischer und noch mehr bei älterer Syphilis oft genug beobachtet, aber diese kann der Ausdruck eines schon vor der Syphilis vorhanden gewesenen Nierenleidens oder einer zwar während der Syphilis und im Zusammenhange mit ihr sich entwickelnden, aber chronischen Nephritis (s. diese) sein oder sie kann die Folge einer antisyphilitischen, insbesonders mercuriellen Behandlung, also toxischer Natur oder ferner durch andere, neben der Syphilis wirkende Einflüsse (Alkohol, Erkältung etc.) bedingt oder endlich der Ausdruck einer von den Harnorganen ausgehenden und bis zur Niere fortgeleiteten Nierenreizung und ascendirenden Nephritis (s. diese) sein, ganz abgesehen von der Täuschung, zu welcher eine falsche Albuminurie (Albuminuria spura), (s. S. 3) in Folge von Tripper und dergleichen Anlass geben kann.

Jedenfalls ist die lediglich unter dem Einflusse der Syphilis entstehende acute Nephritis sehr selten. In Deutschland ist E. Wagner[1]) so ziemlich der Einzige, welcher einige wenige hieher gehörige Fälle beschrieben hat, die übrigens auch ihm selbst nicht durchweg als einwandfrei gelten. Mit grösserer Sicherheit sprechen sich in dieser Beziehung Perroud,[2]) Horteloup,[3]) Mauriac,[4]) Tommasoli[5]), Jaccoud,[6]) u. A. aus. Danach soll die „Nephritis syphilitica praecox“ bei frischer Syphilis schon zwei bis acht Monate nach der Infection auftreten und wie andere acute Nierenentzündungen in verschiedenem Grade von der leichtesten Parenchymerkrankung bis zu den schwersten diffusen Entzündungen, die der Scharlach-Nephritis gleichen, sich entwickeln können. Nach Tommasoli soll aber die Syphilis allein zur Erzeugung der Nierenaffection nicht genügen, sondern die Nieren müssen durch Scrophulose, Alkoho-

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1880, XXVIII., und Morbus Brighti, l. c. S. 166.

[2]) Journal de médecine de Lyon, 1887, S. 115.

[3]) Annuaire de dermat. et de syphilis, 1886, VII.

[4]) Arch. génér. de médecine, 1886, Octobre.

[5]) Archivo italiano di clinica medica, 1888, Nr. 2.

[6]) L'Union médicale, 1893, Novembre 25.

lismus, Erkältungen oder andere Infectionskrankheiten an Widerstandsfähigkeit eingebüsst haben. Nach den vorliegenden Angaben scheint diese acute syphilitische Nierenentzündung schon allein bei geeignetem hygienisch-diätetischen Verhalten heilen zu können, ein anderes Mal trat Heilung bei antisyphilitischer Behandlung ein, und endlich brachte die letztere, insbesondere durch die Anwendung von Quecksilberpräparaten in einigen Fällen entschiedene Verschlimmerung hervor. Meine eigenen Erfahrungen von acuter Nephritis bei Syphilis sprechen nicht zu Gunsten einer mercuriellen Behandlung, während die Anwendung des Jodkaliums sich wenigstens nicht schädlich erwies.

Hereditäre Syphilis scheint als Ursache einer acuten Nephritis in einem von Hock[1]) beobachteten Falle eines dreimonatlichen Kindes gewirkt zu haben. Unter Jodkalium trat Besserung ein. —

Neben der acuten Nephritis finden sich in den Leichen fast immer noch andere Organveränderungen, welche theils den die Nephritis verursachenden Processen zugehören, theils als Folgezustände der Nierenkrankheit zu betrachten sind. Zu den letzteren gehören namentlich die hydropischen Ergüsse und die Entzündungen seröser Häute sowie Dilatation des Herzens und nach Friedländer[2]) und F. Jäger[3]) bei Scharlach-Nephritis häufig auch Hypertrophie des linken Ventrikels (s. S. 87).

Symptomatologie.

A. Die „acute parenchymatöse Nephritis“, bei welcher nur die Harncanälchenepithelien ergriffen sind (tubuläre Nephritis), die Glomeruli aber gar nicht oder in geringfügiger Weise, macht in vielen Fällen gar keine Symptome, in anderen Fällen nur wenig auffällige Veränderungen des Harnes. Sie ist deshalb früher ganz übersehen worden und kann auch jetzt während des Lebens nicht immer mit Sicherheit erkannt, sondern häufig nur vermuthet werden.

Von den Veränderungen des Harnes ist die leichteste diejenige, welche als „febrile Albuminurie“ bezeichnet wird. Bei dieser ist die Erkrankung der Epithelien so geringfügig, dass, wie schon erwähnt, vielfach bezweifelt wird, ob sie wirklich entzündlicher Natur, sowie ob sie überhaupt die Ursache oder wenigstens die alleinige Ursache der Albuminurie sei, welche eben deswegen auch wohl als „functionelle“ bezeichnet wurde (s. S. 19 f.). Der Eiweissgehalt des Harnes ist meistens gering, und im Uebrigen zeigt dieser die Eigenschaften des Fieberharns, d. h. er ist spärlich, hochgestellt, stark sauer, schwerer als normal und enthält gar kein oder nur

[1]) Wiener med. Presse, 1895, Nr. 44.

[2]) Fortschritte der Medicin, 1883, Nr. 3.

[3]) Münchener med. Abhandlungen, 1893, II.

ein ganz unbedeutendes Sediment, in welchem sich ab und zu hyaline Cylinder finden. Mit dem Nachlass des Fiebers verschwindet, wenn nicht anderweitige Zwischenfälle eintreten, die Albuminurie.

An diese „febrile Albuminurie" schliessen sich in unmerklichem Uebergange Veränderungen des Harnes, welche über die stärkere Erkrankung der Nieren keinen Zweifel lassen und der Ausdruck der eigentlichen „parenchymatösen" (tubulären) Nephritis sind. Der Harn ist auch hier in der Regel vermindert, namentlich wenn Fieber vorhanden ist, wird aber zuweilen auch in normaler Menge entleert; er ist dunkler als normal, oft bräunlichroth, mehr oder weniger getrübt von einem Sediment, welches überwiegend aus Nierenepithelien besteht, weshalb diese Nierenaffection auch als „Nephritis desquamativa" bezeichnet wird. Die Epithelzellen sind theils wohlerhalten, einzeln oder in (Epithel-) Cylindern geordnet, theils in Zerfall begriffen und schwerer erkennbar. Nächstdem finden sich hyaline Cylinder, bald spärlicher, bald reichlicher, einzelne hie und da auch wohl mit Fetttröpfchen besetzt, nicht selten ferner Krystalle von Harnsäure und oxalsaurem Kalk und endlich, je nach dem Charakter der Entzündung, rothe Blutkörperchen in grösserer oder geringerer Zahl, einzeln oder als Blutcylinder, sowie öfters Blutfarbstoff in Körnchen, Häufchen und Cylindern und feinkörniger Detritus. Leukocyten sind bei der rein (tubulären) parenchymatösen Form selten und ganz vereinzelt, ausser wenn, was bei manchen Fällen dieser Form vorkommt, auch die tieferen Abschnitte der Harncanälchen bis zur Schleimhaut des Nierenbeckens oder gar noch weiter herab ergriffen sind, also gleichzeitig noch ein desquamativer Katarrh der Harnwege besteht. Alsdann treten Leukocyten, und zwar polynucleäre, in grösserer Zahl neben den Epithelien der tieferen Harncanälchen auf.

Der Eiweissgehalt des Urins ist, wenn kein Blut beigemengt ist, bei der „parenchymatösen" (tubulären) Nephritis fast immer gering, im auffallenden Gegensatze zu dem gewöhnlich starken Sediment. Wie aus neueren Untersuchungen zu schliessen, besteht ein grosser Theil des Eiweisses dabei aus Nucleoalbumin (s. S. 5).[1])

Andere Symptome kommen der parenchymatösen, insbesondere tubulären Nephritis nicht zu, höchstens geben die Patienten an und oft auch nur, wenn sie direct danach gefragt werden, ein dumpfes Gefühl in der Nierengegend zu spüren. Was sonst von Beschwerden und krankhaften Erscheinungen beobachtet wird, kommt nicht auf Rechnung des Nierenleidens, sondern der dasselbe verursachenden Processe, also vor Allem der verschiedenen acuten Intoxicationen und Infectionskrankheiten.

[1]) Vgl. auch Kossler in Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 14 u. 15.

B. Die „diffuse Nephritis“, wie sie am häufigsten in typischer Ausprägung beim Scharlach vorkommt, stellt in der Regel ein viel schwereres Leiden mit einem mannigfaltigeren Symptomencomplex dar. In diesem treten zwei Erscheinungen vor allen anderen in den Vordergrund: die Veränderungen des Harnes und die Wassersucht.

Der Harn ist, von seltenen Ausnahmen abgesehen, gleich im Beginn an Menge vermindert, und dies ist sehr häufig die erste auffällige Erscheinung. Die Verminderung kann so beträchtlich sein, dass innerhalb einer vierundzwanzigstündigen Periode kaum 100 cm^3 entleert werden und in besonders schweren Fällen selbst vollständige Anurie besteht. Je sparsamer er ist, um so dunkler und trüber pflegt er zu sein und um so höher sein specifisches Gewicht, welches bis über 1·030 steigen kann. In weniger schweren Fällen sind alle diese Veränderungen weniger ausgesprochen, und in den leichtesten ist das Aussehen des Harns wenig von der Norm abweichend. Fast immer enthält der Harn Blut, nicht selten allerdings nur in mikroskopisch erkennbarer Beimengung, bei grösserem Blutgehalt nimmt er ein fleischwasserfarbenes und selbst blutähnliches Aussehen an, und in einzelnen Fällen, wo die Entzündung von Hämoglobinurie begleitet ist, hat er eine schmutzigbraune oder braunrothe, chocoladeähnliche Farbe.

Constant enthält der Urin Eiweiss, und zwar das gewöhnliche gerinnbare Eiweiss des Blutserums (Serumalbumin und Globulin), bei reichlicher Zellbeimischung auch wohl Nucleoalbumin, öfters auch ausserdem Albumosen. In seltenen Fällen findet man vorübergehend nur die letzteren, und diesem Umstande mag es vielleicht zuzuschreiben sein, dass zuweilen der Urin von Scharlach-Nephritis bei der Prüfung mit Kochen „eiweissfrei“ gefunden worden ist. Im Allgemeinen ist der Eiweissgehalt um so grösser, je spärlicher der Urin ist und je mehr morphotische Bestandtheile er enthält, je stärker also das Sediment ist. Blutbeimischung erhöht natürlich den Eiweissgehalt, doch ist er auch ohne diese meistens beträchtlich, schwankend zwischen einigen Promille bis selbst zu 1 Procent und darüber.

Der Gehalt an Serumalbumin und Globulin ist zwar, wie immer, sehr wechselnd, doch ist im Grossen und Ganzen auf der Höhe der acuten Nephritis der Gehalt an Globulin ziemlich gross, der „Eiweissquotient“ (s. S. 5) also klein. Doch ist zu bemerken, dass in den meisten Globulinbestimmungen wohl auch Nucleoalbumin einbegriffen ist.

Im Sediment findet man immer rothe Blutkörperchen, bald wohl erhalten, bald mehr oder weniger ausgelaugt, je nach der sonstigen Beschaffenheit des Urins in wechselnder Menge, sodann stets Leukocyten, und zwar überwiegend einkernige, neben sehr wenigen polynuclearen (Eiterkörperchen), welche wohl aus den Harnwegen stammen,[1])

[1]) Siehe Senator: Virchow's Archiv, 1893, CXXXVII.

ferner Nierenepithelien, einzeln oder in Häufchen, Cylinder der verschiedensten Art, Fettkörnchenzellen, Krystalle von Harnsäure oder Kalkoxalat und endlich bei der hämoglobinurischen Form Blutfarbstoff in Körnchen und Haufen (s. S. 184). Ein gewöhnlicher Bestandtheil des Sediments sind auch Mikrokokken, deren Anwesenheit wohl nicht immer auf Verunreinigung des Urins geschoben werden kann.

Diese Veränderungen des Harnes, namentlich seine Verminderung und die Albuminurie, erklären sich leicht aus der durch die anatomischen Veränderungen bedingten Functionsstörung der harnbereitenden Gewebsbestandtheile. Insbesondere wird durch die Entzündung und Verlegung der Glomerulus-Capillaren, durch den Druck, welchen das Kapselexsudat auf dieselben ausübt, und weiterhin durch den Druck, welchen die Kapseln selbst durch das verbreiterte interstitielle Gewebe erleiden, endlich durch die Behinderung des Blutlaufes in Folge der perivasculären Zellwucherung, namentlich in der Umgebung der Vasa afferentia, die Blutzufuhr und in Folge davon die Absonderung des Harnwassers erheblich beeinträchtigt.

Die Leistungsunfähigkeit der Nieren gibt sich auch in der verminderten Ausfuhr des Stickstoffes im Harn zu erkennen, dessen Hauptvertreter, der Harnstoff, fast immer in verminderter Menge ausgeschieden wird, nicht blos in Folge der verminderten Zufuhr von Stickstoff in der Nahrung und des mit der Albuminurie verbundenen Verlustes an Stickstoff oder der verminderten Assimilation im Darm, sondern, wie man wohl annehmen muss, in Folge der Erkrankung der Harncanälchen-Epithelien. Auch die Ausscheidung von Kochsalz ist vermindert, ebenso diejenige von Phosphorsäure, was sich zum Theile durch die verminderte Zufuhr in der Nahrung und, wenn Fieber besteht, auch durch die Zurückhaltung jener Stoffe im Körper erklärt. Auffallenderweise ist die Ausfuhr der Harnsäure nach den Untersuchungen von v. Schroeder,[1]) van Ackeren[2]) und Kolisch[3]) nicht wesentlich geändert, dagegen diejenige der Xanthin-(Alloxur-)Basen nach den Untersuchungen von A. Baginsky,[4]) von Kolisch und den auf meiner Klinik von P. F. Richter angestellten Untersuchungen vermehrt, nur die Werthe für Ammoniak fanden sich in den normalen Grenzen. Trotzdem fand Gumlich[5]) in allerdings nur kurze Zeit umfassenden Untersuchungen das Verhältniss des Stickstoffes im Harnstoff zum Gesammtstickstoff nicht wesentlich geändert.

[1]) du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie, 1880, Supplement, S. 115.

[2]) Charité-Annalen, XVII., 1892, S. 206.

[3]) Wiener klin. Wochenschr., 1895, Nr. 23 und 24.

[4]) du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie, 1884, S. 456, und Zeitschr. für physiol. Chemie, 1884, VIII., S. 393.

[5]) Archiv für experimentelle Pathologie etc., X., 1879, S. 206.

Nach den Versuchen von Jaarsveld und Stokvis,[1]) die Fr. Kronecker[2]) bestätigt hat, ist bei acuter Nephritis die Umwandlung von Benzoësäure in Hippursäure stark beeinträchtigt. Auch die Ausscheidung verschiedener Arzneien und Gifte (Jod, Chinin, Carbolsäure u. s. w.) ist bei Nephritis erschwert.

Wie in milderen Fällen die sämmtlichen Veränderungen des Harnes weniger ausgesprochen sind und nur der Eiweissgehalt, sowie einige mikroskopisch nachweisbare morphotische Bestandtheile die Nierenerkrankung erkennen lassen, so nähert sich in schweren Fällen bei günstigem Verlauf die Beschaffenheit des Harnes auch immer mehr der Norm. Seine Menge nimmt täglich zu bis zur normalen oder übersteigt sie selbst mehr oder weniger, wenn dabei, wie gewöhnlich, die Wassersucht abnimmt. Gleichzeitig wird seine Farbe heller, sein Aussehen klarer, indem das Sediment immer geringfügiger wird, schliesslich besteht als einzige Abweichung von der Norm nur noch die Albuminurie, welche bei vollständiger Genesung zuletzt auch verschwindet.

Das zweite hervorstechende Symptom, die Wassersucht, zeigt ganz den Charakter der „Nierenwassersucht“ (Hydrops renalis), auf deren früher gegebene Beschreibung ich verweise (S. 54 ff.). Sie tritt gewöhnlich schon früh, in den ersten Tagen der Erkrankung auf, gleichzeitig mit oder kurz nach der Abnahme der Harnabsonderung, selten vorher. Stärke und Ausbreitung derselben sind sehr verschieden, in der Regel ist die Hautwassersucht zuerst vorhanden und stärker als die verschiedenen Höhlenergüsse, selten sind die letzteren früher nachweisbar, und noch seltener sind sie vorhanden, bei geringfügiger oder gar gänzlich fehlender Hautschwellung. Ausnahmsweise wird jede Spur von Wassersucht vermisst.

Die Wassersucht steht nicht immer im Verhältniss zur Verminderung und noch weniger zum Eiweissgehalt oder den sonstigen Veränderungen des Harnes; diese können stark ausgeprägt sein bei unbedeutender Wassersucht und umgekehrt.

Nach der von mir früher gegebenen Erklärung beruht die Wassersucht nicht eigentlich auf der Erkrankung der Nieren, sondern auf einer durch eine gleichzeitig wirkende Schädlichkeit veranlassten grösseren Durchlässigkeit der Blut- und Lymphgefässe in der Haut, den serösen Membranen und Schleimhäuten. Danach lässt es sich wohl begreifen, dass die Wassersucht nicht in strengem Abhängigkeitsverhältniss zur Nierenkrankheit steht. Beim Scharlach namentlich, wo die Haut sich unzweifelhaft schon in einem Reizzustande befindet, können die Hautgefässe sehr leicht in stärkerem Grade betroffen werden als die Nieren (s. Leichtenstern, oben

[1]) Ebenda 1883, XVI., S. 344.

[2]) Archiv für experimentelle Pharmakologie, 1883, XVI., S. 344.

S. 170), ja es wäre denkbar, dass durch das voraufgegangene Exanthem die Hautgefässe so sehr zur Erkrankung prädisponirt wären, dass sie durch den Reiz nicht nur stärker als die Nieren, sondern gelegentlich sogar allein ohne die Nieren geschädigt würden. So könnte man die sehr seltenen Fälle von Scharlachwassersucht ohne Nierenentzündung erklären, die ich selbst sowohl wie Andere gesehen haben.[1])

Alle sonstigen Symptome sind unbeständig und nicht charakteristisch. Schmerz in der Nierengegend und von da nach den Schenkeln hin ausstrahlend, sowie häufiger Harndrang sind bald vorhanden, bald nicht, und dasselbe gilt von Verdauungsstörungen verschiedener Art. Nur wenn Urämie eintritt oder einzutreten droht, stellen sich Uebelkeit und Erbrechen fast regelmässig ein (s. Urämie S. 71), und in diesem Falle sieht man auch nervöse Störungen auftreten, welche sonst wenig oder gar nicht sich bemerklich machen.

Das Allgemeinbefinden ist immer mehr oder weniger gestört. Fieber tritt zwar nur in schweren Fällen mit stürmischem Verlauf ein, wobei die Temperatur bis auf 40 ° C., selten höher steigen kann, aber es hat niemals einen typischen Verlauf und fehlt häufig, dagegen fühlen sich die Kranken fast immer matt und schläfrig, und ihre Haut zeigt eine auffallende Blässe, namentlich wo Oedeme auftreten, aber auch ohne diese, und ebenso blass sind die Schleimhäute. Wahrscheinlich hängt dies mit der veränderten Blutbeschaffenheit zusammen. Es ist nämlich von älteren und neueren Beobachtern (Christison, Frerichs, Dickinson, Hammerschlag[2]]) eine Verdünnung des Blutes, die sich durch Abnahme seines Gewichtes im Ganzen, wie des Serums im Besonderen, kundgibt, nachgewiesen worden, allerdings immer nur in Fällen mit Wassersucht.

Entzündungen der inneren Organe sind eine häufige Begleiterscheinung der acuten Nephritis, und zwar sind es namentlich, wie schon erwähnt, die serösen Häute, Pleura, Pericard, selten das Peritoneum, welche ergriffen werden. Demnächst sind Bronchitis und Pneumonie nicht selten. Die Herzthätigkeit ist auch, abgesehen von den durch eine etwaige Peri- oder Endocarditis gesetzten Störungen, in schweren Fällen mehr oder weniger beeinträchtigt und das Herz, namentlich der rechte Ventrikel erweitert. Dagegen ist die in den Leichen zu findende linksseitige Herzhypertrophie während des Lebens selten deutlich nachweisbar, nur der Puls ist in vielen Fällen abnorm gespannt (vgl. S. 87, Riegel).

Endlich sind zu erwähnen Sehstörungen, welche entweder als Theilerscheinungen der Urämie auftreten (S. 69) oder in seltenen Fällen

[1]) Roberts: On urinary diseases, S. 355. — Henoch: Berliner klin. Wochenschr., 1873, Nr. 50. — Quincke, ebenda, 1882, Nr. 27, und Senator: Albuminurie, 2. Aufl., 1890, S. 144.

[2]) Zeitschr. für klin. Medicin, XXI., 1892, S. 491.

unabhängig davon in Folge einer acut auftretenden Retinitis apoplectica. —

Da zwischen der parenchymatösen und diffusen Nephritis in klinischer Beziehung ebenso wenig, wie in anatomischer eine scharfe Grenze zu ziehen ist, so gibt es zahlreiche Fälle, welche keinem der beiden hier geschilderten Krankheitsbilder ganz entsprechen und Zwischenformen darstellen. Ausserdem aber kann das Krankheitsbild noch complicirt werden durch Symptome, welche der ursprünglichen, die Nierenkrankheit bedingenden Affection angehören.

Verlauf und Ausgänge. Prognose.

Die acute parenchymatöse Nephritis, welche als Begleit- oder Folgeerscheinung acuter Infectionsprocesse auftritt, ist in ihrem Verlauf ganz von diesen letzteren abhängig; sie selbst bedingt für sich allein selten eine Gefahr, weil die erkrankten Epithelien in hohem Maasse der Regeneration fähig sind und dies um so mehr, je weniger das interstitielle Gewebe mit ergriffen ist. In seltenen Fällen kann bei sehr massenhaftem Zerfall von Epithelzellen eine so hochgradige Verstopfung von Harncanälchen durch dieselben erfolgen, dass die Harnabsonderung stark behindert wird und es in Folge davon zu schwereren Störungen mit tödtlichem Ausgang durch Urämie kommt. Dieser Ausgang ist bei den durch Intoxication verursachten Fällen noch etwas häufiger. Uebrigens wirken dann neben der Erkrankung der Epithelien meistens noch andere Ursachen zu dem tödtlichen Ausgang mit, vor Allem die Schädigung des Herzens und der Circulation in Folge der Infection oder Intoxication. Da bei längerer Dauer zu den parenchymatösen Erkrankungen interstitielle Entzündungsprocesse hinzutreten, so kommt es alsdann zu einer diffusen Nephritis mit subacutem oder chronischem Verlauf.

Die acute diffuse Nephritis läuft selten innerhalb weniger Tage ab, nämlich in den Fällen schwerster Art, die unter Fieber und starkem Sinken der Harnabsonderung zur Urämie und zum Tode führen. In der Mehrzahl der Fälle dauert die Krankheit länger, und zwar bei günstigem Verlauf bis zur vollständigen Heilung einige Wochen bis Monate, in seltenen Fällen bis zu einem Jahre und darüber.

Je länger die Krankheit sich hinzieht, um so mehr ist ein Uebergang in eine der chronischen Formen der Nephritis zu fürchten. Wie oft dieser Uebergang erfolgt, ist schwer zu sagen, da bei einem solchen sich in die Länge ziehenden Verlauf das Allgemeinbefinden sich zu bessern pflegt, oder von vorneherein wenig gestört ist und daher das Fortbestehen der Krankheit nur durch sorgfältige Beobachtung und wiederholte Urinuntersuchungen festgestellt werden kann. Nicht wenige solcher Patienten, meistens Kinder oder jugendliche Personen, gelten als

geheilt von einer acuten Nephritis nach Scharlach oder einer anderen Infectionskrankheit, während die „latente“ Albuminurie als Zeichen einer äusserst schleichenden Nephritis fortbesteht oder, wenn sie entdeckt wird, als „functionelle“ oder „cyklische“ oder gar als „physiologische“ betrachtet und vernachlässigt wird (s. S. 13 und bei chronischer Nephritis).

Der Ausgang in den Tod ist seltener als der in Heilung, aber doch noch häufig genug. Bei der häufigsten unter allen schweren acuten Nephritiden, der Scharlach-Nephritis, ist der tödtliche Ausgang zum Theile von dem Charakter der Epidemie abhängig. Mit Ausnahme der schon erwähnten äusserst bösartigen und stürmisch verlaufenden Fälle pflegt das tödtliche Ende erst nach einer Dauer von einigen Wochen bis Monaten einzutreten, meistens in Folge der Wassersucht der inneren Körperhöhlen oder von Lungen- oder Larynxödem, von Urämie oder von Entzündung der Lungen oder des Pericards. Zuweilen tritt nach einem längere Zeit hindurch anscheinend günstigen Verlauf ein heftiger entzündlicher Nachschub in den Nieren ein, der den Tod herbeiführt.

Wegen dieser mannigfachen Zwischenfälle ist bei der acuten diffusen Nephritis die Prognose im Allgemeinen vorsichtig zu stellen, zunächst quoad vitam, dann aber auch quoad restitutionem completam. Im Einzelnen richtet sie sich natürlich nach der Schwere der Symptome, vor Allem nach dem Verhalten des Harnes und der Wassersucht. Je sparsamer der Urin ist, je reicher an Blut und morphotischen Bestandtheilen, um so schwerer der Fall, und je stärker die Wassersucht, um so mehr ist das Leben bedroht, wenn auch in dem einen wie in dem anderen Falle die Genesung nicht ganz ausgeschlossen ist. Selbstverständlich ist der Zustand des Herzens immer von der grössten Bedeutung und ebenso selbstverständlich ist, dass durch das Hinzutreten anderer Organerkrankungen, sogenannter „Complicationen“, die Prognose getrübt wird.

Diagnose.

Wer davon durchdrungen ist, dass zu jeder Krankenuntersuchung die Prüfung auf Albuminurie ebenso nothwendig gehört, wie etwa die Feststellung, ob Fieber vorhanden ist, wird eine Nephritis nicht übersehen, es wäre denn in jenen überaus seltenen Fällen, die ohne oder mit nur ganz kurz dauernder Albuminurie verlaufen und deshalb der Diagnose kaum zugänglich sind. Die Albuminurie allein beweist aber noch keine Nephritis, weder acute noch chronische. Sind ausserdem morphotische Bestandtheile (namentlich Nierenepithelien und Leukocyten) im Harn, so kann die Anamnese entscheiden, ob acute oder chronische Nephritis, beziehungsweise eine frische Exacerbation einer chronischen Affection vorliegt. Plötzlicher Beginn und kurze Dauer, der Nachweis eines Infectionsfiebers oder einer acuten Intoxication oder einer unzweifel-

haften Erkältung, ferner das Fehlen von Gefässverdickung und linksseitiger Herzhypertrophie, sowie das Fehlen einer Retinitis, wenigstens einer frischen hämorrhagischen, sprechen für acute Nierenentzündung. Auch wenn nur Albuminurie ohne oder mit sehr geringfügigem Sediment (z. B. nur von hyalinen Cylindern) vorhanden ist, wie es in ganz leichten acuten Fällen oder im Stadium der Abtheilung schwerer Fälle beobachtet wird, sind für die Unterscheidung von acuter und chronischer Nephritis die angeführten anamnestischen Momente und der Verlauf maassgebend. Ausserdem sind andere Ursachen von Albuminurie, wie Stauungsniere und Amyloid, auszuschliessen (s. S. 124).

Schwierig kann die Unterscheidung einer Nephritis mit stark blutigem Urin (Nephritis hämorrhagica) von einer Nierenblutung (Hämorrhagia renalis) werden. Für erstere sprechen: Verminderung der Harnmenge, ein Sediment, welches Nierenepithelien, Cylinder (abgesehen von Blutcylindern), Leukocyten in grösserer Menge, als dem Blutgehalt entspricht, enthält, endlich Wassersucht in charakteristischer Localisation (im Gesichte, an den Schienbeinen u. s. w.) und allenfalls auch Fieber, wenn keine anderweitigen Ursachen dafür vorliegen. Für Nierenblutung charakteristisch ist namentlich der Wechsel von blutigem Urin mit unblutigem und wenig oder gar nicht eiweisshaltigem, normal aussehendem Harn. Ausserdem würde eine etwaige Veranlassung für Nephritis einerseits und Nierenblutung andererseits (s. S. 31) zu berücksichtigen sein.

Was die Unterscheidung zwischen acuter parenchymatöser und diffuser Nephritis betrifft, so spricht für jene ein an Nierenepithelien reicher Urin mit verhältnissmässig wenig Eiweiss im Filtrat und das Fehlen der Wassersucht, während die typischen Fälle der diffusen Nephritis durch stärkeren Eiweissgehalt und Wassersucht gekennzeichnet sind. In Fällen, wo die Zeichen weder nach der einen noch nach der anderen Seite hin deutlich ausgesprochen sind, muss man sich mit der Diagnose „acute Nephritis“ begnügen.

Das Verhalten der „febrilen Albuminurie“ ist schon früher beschrieben worden; ob sie als functionelle Störung oder als Ausdruck der leichtesten parenchymatösen Nephritis betrachtet wird, ist praktisch gleichgiltig.

Behandlung.

Die acute Nephritis lässt sich nicht selten verhüten, weil der Arzt hier häufiger als sonst in der Lage ist, die Ursachen derselben fernzuhalten oder rechtzeitig zu beseitigen. Dies gilt namentlich von der „toxischen Nephritis“, welche nach unvorsichtiger innerer oder äusserer Anwendung verschiedener Arzneikörper und Gifte eintreten kann (s. S. 162). Abgesehen von den allgemein und stets zu beobachtenden Vorsichts-

maassregeln in der Handhabung von Giften ist besonders daran zu erinnern, dass bei den zu therapeutischen Zwecken so vielfach geübten Einreibungen oder anderweitigen Einverleibungen von die Nieren reizenden Substanzen eine fortlaufende Untersuchung des Urins stattzufinden hat und, sowie auch nur die leichteste Albuminurie sich einstellt, die Mittel auszusetzen sind.

Bei den fieberhaften Infectionskrankheiten ist nicht nur aus denselben Gründen Vorsicht in der Anwendung solcher Mittel geboten, sondern insbesondere noch alles dasjenige empfehlenswerth, was die Ausscheidung der Infectionserreger und Toxine aus dem Körper befördert und namentlich ihrer Anhäufung in den Nieren entgegenwirkt. In dieser Beziehung ist ausser anderen Maassnahmen, deren Besprechung nicht hierher gehört, und neben der Sorge für ausreichende Stuhlentleerung besonders eine auf kräftige Durchspülung der Nieren gerichtete Behandlung angezeigt. Diesem Zwecke entspricht eine reichliche Zufuhr von Flüssigkeit, namentlich in Form der alkalischen Säuerlinge (Biliner, Fachinger, Giesshübler, Selterser etc.) oder von viel Milch (bei Verstopfung Buttermilch), und demselben Zweck dienen auch laue, kühle und kalte Bäder vermöge des wohlthätigen Einflusses, welchen sie unter Anderem auch auf die Circulation im Allgemeinen und den Blutwechsel in den Nieren im Besonderen ausüben. Sofern also die Anwendung von Bädern bei Infectionskrankheiten geboten erscheint, braucht man sie, wie ich entgegen manchen anderen Autoren hervorheben möchte, aus Furcht vor Erkältung und drohender Nephritis nicht zu scheuen, sondern hat nur extreme Kälteeinwirkung zu vermeiden.

Was noch die so besonders gefürchtete Scharlach-Nephritis betrifft, so ist die alte und eingewurzelte Anschauung, dass sie durch Erkältung in der Reconvalescenz der Scharlacherkrankung verursacht wurde, gewiss übertrieben, denn die tägliche Erfahrung zeigt zur Genüge, wie oft die Nephritis gerade auch dort eintritt, wo unter dem Einflusse jener Anschauung der Schutz vor Erkältung möglichst weit getrieben wird. Gleichwohl darf im Abschuppungsstadium nicht alle Vorsicht bei Seite gesetzt und dürfen die Patienten nicht vor vollendeter Häutung aus dem Bette gelassen werden. Zu frühes Aufstehen begünstigt, meiner Ansicht nach, das Eintreten der postscarlatinösen Nephritis weniger durch Erkältung, die übrigens ja auch ausserhalb des Bettes leichter erfolgen kann, als durch das Umhergehen, oder durch andere Muskelanstrengungen, welche bekanntlich auch sonst unter gewissen Umständen das Eintreten von Albuminurie fördern. Nicht unerwähnt möchte ich die von Dähne,[1]) wie später noch einmal von Schneemann[2]) auch zur

[1]) Beiträge zur Aetiologie und Cur des Scharlachfiebers. Leipzig 1810.

[2]) Die sichere Heilung der Scharlachkrankheit. Hannover 1848.

Verhütung der Wassersucht nach Scharlach so lebhaft empfohlenen Fett- und Speckeinreibungen lassen — nicht wegen einer ihnen zugeschriebenen specifischen Heilwirkung, sondern weil sie die Perspiration der Haut herabsetzen und durch die gesteigerte Zufuhr von Flüssigkeit zu den Nieren möglicherweise eine Durchspülung derselben mit den Säften des eigenen Körpers, also wie ein sehr mildes Diureticum, bewirken.[1]) —

Die Behandlung der schon entwickelten Nephritis kann in vielen Fällen sich auch noch gegen die Ursachen mit Erfolg richten und muss, so weit dieselben bekannt und therapeutisch angreifbar sind, in derselben Weise, wie es zur Verhütung der Krankheit empfohlen ist, geleitet werden. Begreiflicherweise ist es besonders die „toxische Nephritis“, bei welcher diese Indicatio causalis am besten zu erfüllen ist.

Die Krankheit selbst erfordert in jedem, auch dem leichtesten Falle vor Allem Bettruhe, welche so lange einzuhalten ist, bis durch Untersuchung des Urins zu verschiedenen Tageszeiten das vollständige Verschwinden der Albuminurie festgestellt ist. Auch dann darf das Bett zuerst nur auf kurze Zeit und nicht während der Verdauung verlassen werden, wobei der Einfluss des Aufstehens auf den Urin jedesmal zu beachten ist. Erst wenn dieser auch beim Aufenthalt ausserhalb des Bettes dauernd normal bleibt, ist die Heilung als sicher zu betrachten. Die Vernachlässigung dieser Vorsichtsmaassregeln ist nicht selten die Ursache für die Entwickelung einer chronischen Nephritis.

Demnächst ist die Ernährung von Wichtigkeit. Gemäss den vor Jahren schon von mir[2]) entwickelten Grundsätzen ist bei entzündeten Nieren eine nicht reizende, sogenannte blande Kost am Platze, d. h. eine solche, welche alle nothwendigen Nährstoffe ohne alle reizenden Bestandtheile, wie Extractivstoffe u. dgl. enthält, eine Kost, deren Typus die Milch ist. Diese ist aber nicht blos ein geeignetes Nahrungsmittel, sondern wirkt zugleich leicht diuretisch, ohne die Nieren zu reizen, und ist deshalb auch vorzüglich geeignet zur Durchspülung der Nieren, wie sie vorher als wünschenswerth bezeichnet wurde.

Eine ausschliessliche Ernährung mit Milch, wie Manche wollen, ist nicht nöthig und auch in den meisten Fällen nicht streng durchführbar. Durch die Darreichung von Schleimsuppen, bei weniger heftiger Reizung auch von schwachen Fleischbrühen (von Kalb-, Huhn-, Taubenfleisch), von Weissbrot, Zwieback und anderen Kohlehydraten (Zucker, Cacao), bei gutem Zustande der Verdauungsorgane auch von Butter oder

[1]) Vgl. Unna: Ueber die insensible Perspiration der Haut in Verhandlung des IX. Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 1890, S. 230.

[2]) Berliner klin. Wochenschr., 1882, Nr. 49.

anderen Fetten, von Gallerten (aus Kalbsfüssen u. dgl.), endlich von leichten Gemüsen (Spinat, Blumenkohl, Schoten, Mohrrüben u. s. w.) kann auch bei mässiger Milchzufuhr das Nahrungsbedürfniss ohne Schaden für die Nieren befriedigt und zugleich die bei zögerndem Verlauf wünschenswerthe Abwechslung in der Kost herbeigeführt werden.

In Bezug auf die Menge der Nahrungszufuhr kann man sich, wenn nicht vollständige Appetitlosigkeit vorhanden ist, ganz von dem Verlangen des Kranken leiten lassen, ein Zuviel der Nahrung wird dabei kaum jemals zu fürchten sein, und auch wenn etwas weniger, als zur Erhaltung des Körperbestandes unter den obwaltenden Verhältnissen (Bettruhe) nöthig wäre, eingenommen würde, so hätte dies bei der verhältnissmässig kurzen Dauer der Krankheit nicht viel zu bedeuten. Vollständige Appetitlosigkeit, die nicht von tiefer gelegenen Ursachen herrührt, kann in geeigneter Weise durch Mittel, welche die Nieren nicht reizen (Salzsäure, Bittermittel), bekämpft werden.

Als Getränk dienen zweckmässig neben der Milch und dem Wasser die oben genannten Säuerlinge oder Wasser mit Fruchtsäften (Citronen und andere Limonaden), bei schwächlichen Patienten allenfalls auch Wasser mit Wein.

Unter dieser hygienisch-diätetischen Behandlung, welche auf dem Princip der Fernhaltung aller Reize von den entzündeten Nieren, ihrer Schonung und Entlastung, beruht, gelangt die grössere Mehrzahl der acuten Nephritiden zur vollständigen Heilung, wenn sie mit Ausdauer bis zu dem vorher angegebenen Zeitpunkte fortgesetzt wird. Nur wenn sich die Krankheit viele Wochen lang hinzieht, kann man zu einer etwas kräftigeren Ernährung übergehen, wie sie für subchronische und chronische (sogenannte parenchymatöse) Nephritis passt und bei der Beschreibung dieser des Genaueren angegeben werden wird (s. unten).

Arzeneimittel, welche die Nierenentzündung direct günstig beeinflussen oder gar zur Heilung bringen, kennen wir bis jetzt nicht, so viele deren auch empfohlen worden sind und noch empfohlen werden, sei es, um im eigentlichen Sinne antiphlogistisch oder adstringirend, oder desinficirend und antiparasitär zu wirken. Die Erfolge, welche man unter dem Gebrauch solcher Mittel eintreten sieht, sind zum grössten Theile dem gleichzeitig befolgten hygienischen Verfahren zuzuschreiben.

Ueber die Unwirksamkeit der früher gerühmten Mittel, des Tannins und seiner verschiedenen Modificationen, der Gallussäure, der Salpetersäure, des Secale cornutum ist heutzutage wohl Einstimmigkeit vorhanden, aber auch von den in neuerer und neuester Zeit empfohlenen Mitteln, wie Ichthyol, Natrium benzoicum, Fuchsin, Methylenblau, Strontium lacticum, habe ich keinen überzeugenden Erfolg gesehen. Acute Fälle verlaufen, wie gesagt, auch ohne diese Mittel oft genug günstig und eignen sich deshalb weniger zur Prüfung; in Fällen mit schleppendem Verlauf habe ich von den genannten theils gar keinen

Einfluss erkennen können, theils nur eine leicht diuretische, übrigens schnell vorübergehende Wirkung, die manchesmal sogar mit einer Steigerung der Eiweissausscheidung verbunden war.

Auch Blutentziehungen sind auf den Entzündungsprocess in den Nieren ohne Einfluss; allenfalls wirken örtliche Blutentziehungen (durch Schröpfköpfe, Blutegel) etwas lindernd auf die Schmerzen in der Lendengegend und können deshalb bei kräftigen Patienten versucht werden. Bei parenchymatöser Nephritis muss man wegen der gewöhnlich bei ihr vorhandenen Schädigung der Herzthätigkeit mit Blutentziehungen noch vorsichtiger sein, und nur ganz besondere Verhältnisse (z. B. Lungenödem, Urämie) könnten im Einzelfall ihre Anwendung rechtfertigen.

Von den Symptomen, welche ein besonderes Eingreifen erfordern, sind vor Allem zu nennen: die Wassersucht und die Urämie, deren Behandlung früher schon besprochen worden ist (s. S. 62 und S. 83). Heftige Kreuz- und Lendenschmerzen können, wie eben erwähnt, durch Blutentziehungen in der Nierengegend gelindert werden, doch thun weniger eingreifende Maassnahmen, wie trockene Schröpfköpfe, Priessnitz'sche oder warme Umschläge, häufig dieselben Dienste. Wenn der Urin längere Zeit stark bluthaltig ist, ohne dass seine Menge allzu sehr abgenommen hat, kann man, um der sich entwickelnden Anämie zu steuern, nicht selten von Secale cornutum mit Tannin vortheilhaften Gebrauch machen (für Erwachsene: Sec. corn. 0·3, Acid. tannic. 0·03, Pulv. gummos. 0·5, dreistündlich zu nehmen), wobei jedoch die dadurch bewirkte Verstopfung durch geeignete Mittel (Wasser- oder Oelklystiere, Ol. Ricini, Bitterwasser) zu bekämpfen ist.

Bei allen sonst noch im Laufe einer Nierenentzündung eintretenden Störungen muss immer darauf Bedacht genommen werden, dass die zur Verwendung kommenden Mittel keine Reizung der Nieren bewirken. Scharfe Einreibungen (von terpentin- und theerhaltigen Stoffen u. dgl.), Senf-, Cantharindenpflaster und ähnliche Mittel sind deshalb ausgeschlossen.

Die Reconvalescenz bedarf ebenfalls noch längerer Vorsicht. Das Tragen wollener Unterkleider und, wenn die Verhältnisse es gestatten, längerer Aufenthalt in wärmeren Gegenden, Vermeidung stark reizender Nahrungs- und Genussmittel (stark alkoholhaltiger Getränke, Rettig, starker Gewürze, scharfer Saucen), sowie von Ueberanstrengungen (aller sportsmässigen Uebungen) sind für längere Zeit zu empfehlen.

Anhang.

a) Die Nephritis haemoglobinurica.

Es ist vorher mehrfach darauf hingewiesen worden (s. S. 175), dass bei acuter Nephritis der Harn nicht selten Blutfarbstoff in grösserer Menge

ohne Blutkörperchen oder nur mit sehr wenigen solchen enthält und dass dadurch das Krankheitsbild und namentlich der Harn ein von dem gewöhnlichen abweichendes Verhalten zeigen kann. Wie gleichfalls schon bemerkt wurde, kann die Hämoglobinurie zu einer schon bestehenden Entzündung hinzutreten, oder sie kann zuerst vorhanden sein und den entzündlichen Process als Folge nach sich ziehen (s. S. 168). Letzteres ist wohl sicher der Fall bei den Nephritiden, die nach Intoxication mit cythämolytischen Giften sowie nach Verbrennungen und bei gewissen schweren Hautkrankheiten auftreten. Bei den Infectionskrankheiten, in deren Verlauf es bisweilen ebenfalls zu hämoglobinurischer Nephritis kommt, kann der Hergang verschieden gedacht werden. Es könnten nämlich die Nierenaffection und die Auflösung der Blutkörperchen im allgemeinen Kreislaufe gleichzeitig stattfinden und neben einander verlaufen, sei es, dass beide die Wirkungen der Infectionserreger, beziehungsweise ihrer Toxine sind, sei es, dass jede von ihnen durch eine besondere Schädlichkeit verursacht wird, welch letztere Annahme es verständlicher machen würde, dass nicht jede Nephritis auch eine hämoglobinurische ist. Oder aber die Ablösung des Farbstoffes von den Blutkörperchen könnte nicht im allgemeinen Kreislaufe, sondern erst in den Nieren erfolgen, wofür auch mancherlei Gründe sprechen (s. S. 40).

Die Infectionskrankheiten, bei denen hämoglobinurische Nephritis gelegentlich eintritt, sind der verschiedensten Natur. Man hat sie bei Abdominaltyphus (Immermann),[1]) bei Scharlach (Heubner),[2] bei Malaria (Kelsch und Kiener),[3]) bei Gelbfieber und Winckel's Hämoglobinurie der Neugeborenen beobachtet. Ich selbst habe sie bei einem Fall von infectiöser Polymyositis[4]) gesehen.

Wie es scheint, kann aber diese Nephritis auch ganz selbstständig und unabhängig von jeder nachweisbaren Intoxication oder Infection auftreten. Ich erinnere mich zweier solcher Fälle, von deren einem ich genauere Aufzeichnungen besitze, die ich hier folgen lasse:

Frau G., 52 Jahre alt, hat wegen Verstopfung und Neurasthenie einigemal eine Cur in Marienbad durchgemacht, ist aber sonst nicht erheblich krank gewesen. Anfangs Juli 1893 erkrankte sie während der Cur mit leichtem Frösteln, Rückenschmerzen und bemerkte, dass ihr Urin dunkler wurde. Die am 11. Juli zuerst vorgenommene genauere Untersuchung ergab bei der kräftig gebauten, ziemlich fettreichen, etwas blassen Patientin keinerlei Abnormitäten der Brust- und Bauchorgane, ein ganz geringfügiges Oedem an den Knöcheln, kein Fieber.

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin, XII., S. 502.
2) Deutsches Archiv für klin. Medicin, XXIII., S. 288.
3) Archives de Physiol. norm. et path., 1882.
4) Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 39.

Der Urin, an Menge anscheinend normal, ist von röthlichgelber Farbe, trübe, stark sauer, von 1012 specifischem Gewicht. Das klare Filtrat ist ziemlich stark eiweisshaltig und gibt mit der Heller'schen Probe deutliche Blutfarbstoffreaction. Das ziemlich starke Sediment enthält zahlreiche Leukocyten, Nierenepithelien, zum grossen Theile gut erhalten, ferner hyaline und grobgranulirte Cylinder, Harnsäurekrystalle und ganz vereinzelte rothe Blutkörperchen.

15. Juli. Allgemeinbefinden gut. Harn in 24 Stunden 1400 cm^3, von blutrothem Aussehen, trübe, 1009 specifisches Gewicht, schwach alkalisch. Filtrat stark eiweisshaltig (2 pro mille nach Esbach) mit Blutfarbstoffreaction (nach Heller und spektroskopisch). Im Sediment Leukocyten, Plattenepithelien und zahlreiche Bakterien.

18. Juli. Befinden gut. Harn an Menge anscheinend normal (wegen der Zersetzung bei der warmen Witterung wurde nicht die ganze 24stündige Menge gesammelt), trübe, stark sauer, von 1014 specifischem Gewicht. Filtrat mässig eiweiss- (0·5 pro mille) und stark blutfarbstoffhaltig. Im Sediment hyaline Cylinder, Blutfarbstoffkörnchen-Cylinder, Blutfarbstoff in Körnchenhaufen, einzelne rothe Blutkörperchen und Plattenepithelien.

20. Juli. Urin braunroth, trübe, sauer, von 1010 specifischem Gewicht, stärker eiweisshaltig (1·5 pro mille) und mit Blutfarbstoff. Im Sediment feingranulirte Cylinder, einige von ungewöhnlicher Länge und Dünne, Blutfarbstoffkörnchen, Leukocyten, Plattenepithelien, keine Spur von Oedem.

27. Juli. Urin reichlich, hellweingelb, sauer, von 1013 specifischem Gewicht, schwach eiweiss- und hämoglobinhaltig. Im Sediment hyaline Cylinder, Leukocyten, Plattenepithelien, Blutfarbstoff-Detritus.

1. August. Urin fast klar, sauer, von 1012 specifischem Gewicht. Im Filtrat Eiweiss (0·3 pro mille) und etwas Blutfarbstoff. Sediment wie neulich.

In der folgenden Zeit nahm der Eiweissgehalt immer mehr ab, der Blutfarbstoff verschwand ganz, das Sediment wurde geringer und bestand aus hyalinen und pigmentirten körnigen Cylindern, Harnsäurekrystallen und Plattenepithelien. Ab und zu gelang es, ein rothes Blutkörperchen aufzufinden. Anfangs September war der Urin ganz frei von Eiweiss und blieb es auch, nachdem die Patientin das Bett verlassen hatte.

Die Genesung war eine vollständige und dauernde, wovon ich mich noch ein Jahr später überzeugen konnte.

Als Ursache der Krankheit glaubte die Patientin den Genuss von eiskaltem Wasser ansehen zu müssen. —

Von dem zweiten Falle, der einen jungen Menschen von etwa 15 Jahren betraf, ist mir nur erinnerlich, dass, wie angenommen wurde, in Folge einer Erkältung ebenfalls unter leichten Fieberbewegungen und Kreuzschmerzen, aber ohne Oedem, der Harn Blutfarbstoff und Eiweiss und im Sediment Cylinder und Nierenepithelien enthielt und nach mehrwöchentlicher Dauer vollständig zur Norm zurückkehrte. Das Allgemeinbefinden war auch in diesem Falle wenig gestört.

Das Charakteristische dieser Nephritis liegt allein in dem Auftreten von freiem, nicht an Blutkörperchen gebundenem Blutfarbstoff im Urin. Sie unterscheidet sich von der einfachen Hämoglobinurie durch den stärkeren Eiweissgehalt und durch den Reichthum des Sediments an morphotischen Bestandtheilen (Cylindern, Leukocyten, Nierenepithelien), welche auf eine Betheiligung des Nierenparenchyms hinweisen, sowie

durch das Vorkommen von Harnsäurekrystallen, wie es bei acuter Nephritis so häufig ist.

Das anatomische Verhalten solcher Nieren ist S. 168 beschrieben worden.

Wo diese Nephritis eine Theilerscheinung einer allgemeinen Infection oder Intoxication ist, hängt ihr Verlauf ganz von demjenigen des Allgemeinleidens ab, wo sie als mehr selbstständige Krankheit auftritt, scheint sie nach den beiden von mir beobachteten Fällen bei zweckmässigem Verhalten einen gutartigen Verlauf mit Ausgang in vollständige Genesung zu nehmen.

Die Behandlung ist die gleiche wie bei der acuten parenchymatösen Nephritis, also in erster Linie eine hygienisch-diätetische.

b) Die Cholera-Nephritis.

Unter den bei Infectionskrankheiten vorkommenden Nierenaffectionen nimmt die bei der asiatischen Cholera und allerdings viel seltener in schweren Fällen von Cholera nostras auftretende in manchen Beziehungen eine eigenartige Stellung ein.

Das auffällige Verhalten des Urins bei der Cholera, namentlich das Sinken der Harnabsonderung bis zum vollständigen Versiegen, konnte schon den ersten Beobachtern nicht entgehen; der Eiweissgehalt des Urins wurde zuerst von Hermann in Moskau 1830, dann von Fr. Simon 1832 nachgewiesen. Genauere anatomische Untersuchungen der Nieren mit Hilfe des Mikroskopes wurden aber zuerst von Reinhardt und Leubuscher,[1]) Virchow[2]) u. A. in der Epidemie vom Jahre 1848 angestellt. An diese schlossen sich dann zahlreiche Untersuchungen aus späteren Epidemien an: von L. Meyer,[3]) Buhl,[4]) Lebert,[5]) Kelsch,[6]) Straus[7]) und aus der letzten (namentlich Hamburger) Epidemie von Klebs,[8]) Eugen Fränkel[9]) (im Vereine mit Simmonds und Rumpf,[10]) Leyden,[11]) Schuster,[12]) Aufrecht[13]) u. A. Im Grossen und Ganzen haben alle diese Unter-

[1]) Virchow's Archiv, II., 1849, S. 467, und Reinhardt, Charité-Annalen, I., 1850, S. 223.

[2]) Virchow's Archiv, IV., 1852.

[3]) Virchow's Archiv, VI., 1854, S. 471.

[4]) Henle und Pfeufer's Zeitschr. für rationelle Medicin, VI., 1855, S. 1.

[5]) Lehrbuch der praktischen Medicin, 1859, I., S. 212.

[6]) Progrès méd., 1874, Nr. 33 und 34.

[7]) Progrès méd., 1884, S. 481, und 1885, S. 10.

[8]) Allgemeine Pathologie, I., S. 376.

[9]) Centralblatt für klin. Medicin, 1852, Nr. 50, und Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 51 und 52.

[10]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, LII., 1894, S. 20.

[11]) Zeitschr. für klin. Medicin, XXII., 1893, S. 1.

[12]) Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 27.

[13]) Centralblatt für klin. Medicin, 1892, Nr. 45.

suchungen in den verschiedenen Epidemien die gleichen Veränderungen ergeben und weichen nur in einzelnen wenigen Punkten von einander ab.

Die Beschaffenheit der Nieren ist verschieden, je nach dem Stadium der Cholera, in welchem der Tod erfolgt ist.

Bei den in den allerersten (4—9) Stunden nach Beginn der Krankheit gestorbenen Patienten bieten nach Fränkel und Rumpf die Nieren makroskopisch nichts Auffallendes, insbesondere lässt die Färbung derselben nichts erkennen, was etwa auf einen ischämischen Zustand hinwiese. Ihr Volumen hält sich innerhalb der normalen Grenzen oder wenig darunter, ihr Aussehen ist grauroth, auf dem Durchschnitt ist die Rinde nicht verbreitert und die Zeichnung des Nierenlabyrinths und der Markstrahlung deutlich ausgeprägt. Mikroskopisch zeigt sich eine herdweise, über das ganze Organ verbreitete Degeneration der Epithelien in den gewundenen Canälchen. Die Zellen sind stark geschwollen, namentlich in dem dem Lumen zugekehrten Theile des Zellleibes, siebartig durchlöchert und mit einander verschmolzen. An einzelnen ist es zu Nekrose des Kernes gekommen, welche ausnahmsweise auch für sich allein, ohne erhebliche Veränderung des Protoplasmas, gefunden wird.

Bei etwas später, d. h. nach einigen Tagen eingetretenem Tode sind die Nieren deutlich geschwollen und dunkelblauroth, die Kapsel ist leicht abziehbar, die Schnittfläche erscheint klebrig und zeigt besonders die Grenzschicht stark hyperämisch, während die stark verbreiterte Rinde von mehr graurother, erst später gelblicher Färbung ist und die Markstrahlen noch heller, graugelblich aussehen. Aus den Papillen lässt sich ein milchiger Brei von abgestossenen Epithelien, Cylindern und Detritus ausdrücken. Das Mikroskop zeigt strotzende Füllung sowohl der Glomeruli als der interstitiellen Capillaren, die Epithelien der Harncanälchen in stärkerem Maasse gequollen, aufgefasert und zerbröckelt bis zum vollständigen Zerfall in feinkörnigen Detritus. Die Zellkerne sind nach Klebs gewöhnlich nekrotisch, nicht mehr färbbar, während Fränkel und Rumpf, sowie Simmonds in der Hamburger Epidemie Coagulationsnekrose nur ausnahmsweise fanden. Die Harncanälchen der Rinde, wie die Marksubstanz sind stark erweitert und enthalten neben den aus dem Zerfall der Epithelien hervorgegangenen Ausfüllungsmassen zahlreiche, theils hyaline, theils grobkörnige Cylinder. Nach Aufrecht sollen vorzugsweise und zuerst die Harncanälchen der Marksubstanz erweitert und durch Epitheldetritus und Cylinder verstopft und alle anderen Veränderungen (der Rinde) die Folgen dieser Verstopfung sein, doch wird dies von anderen Untersuchungen nicht bestätigt. Wirkliche Verfettungen des Epithels werden nur bei protrahirtem Verlauf und auch hier nur ganz ausnahmsweise beobachtet. Sonst finden sich, wenn der Tod in der dritten oder vierten Krankheitswoche eintritt, nur noch Reste des Zerfallmateriales

und vereinzelte hyaline Cylinder innerhalb der gewundenen Canälchen, deren Epithelbesatz bereits wieder hergestellt ist.

An den Malpighi'schen Körperchen sind von der Mehrzahl der Untersucher ausser starkem Blutgehalt Veränderungen nicht gefunden worden, nur Straus fand in allen Fällen eine Abstossung des Schlingen- und Kapselepithels und eiweisshaltiges Transsudat innerhalb der Kapsel; dasselbe fand Leyden in zwei Fällen und Rosenstein in einem Falle.

Das interstitielle Gewebe ist ganz frei, namentlich ohne jede Zelleinlagerung. Nach Straus ist es verbreitert in Folge odematöser Durchtränkung. Endlich finden sich nicht selten keilförmige Infarcte ähnlich den embolischen, welche aber nach Litten[1]) nicht embolischen Ursprungs sind, sondern vielleicht mit Veränderungen der Venen zusammenhängen. Nierenbecken und Ureteren enthalten dickschleimige Massen (abgestossene Epithelien), ihre Schleimhaut ist geschwollen und häufig der Sitz kleiner Blutungen.

Es handelt sich sonach um eine rein parenchymatöse, überwiegend tubuläre Nephritis. Dem entspricht auch im Allgemeinen das Verhalten des Harnes, nur dass dessen Menge in viel stärkerem Grade als sonst bei parenchymatöser Nephritis abnimmt, so dass, wie bekannt, in schwereren Fällen vollständige Anurie nichts Seltenes ist, selbst mehrere Tage andauernd. Hält sie länger als 5—7 Tage an, so stellt sich die Harnabsonderung in der Regel nicht wieder ein, und es erfolgt der tödtliche Ausgang. Wo bei leichterer Erkrankung noch Urin entleert wird, ist er wegen des starken Wasserverlustes sehr salzreich, lässt ein Sediment von Uraten fallen und enthält gewöhnlich Eiweiss und zwar verhältnissmässig mehr, als bei parenchymatöser Nephritis aus anderen Ursachen mit geringerem Wasserverlust der Fall zu sein pflegt. Der erste nach dem Anfall und nach der Periode vollkommener Anurie entleerte Harn ist meistens noch sparsam, sein specifisches Gewicht liegt etwas unter dem normalen (1012—1016), ist aber nicht selten auch höher und steigt selbst bis 1033 (Wyss[2]]); er ist dunkel, trübe, fast ausnahmslos eiweisshaltig, sehr selten blutig gefärbt und enthält im Sediment hyaline und körnige Cylinder, Nierenepithelien in verschiedenen Stadien des Zerfalles, rothe Blutkörperchen, Leukocyten, Krystalle von Harnsäure und Kalkoxalat. Mit der eintretenden und fortschreitenden Besserung nimmt die Menge des Harnes immer mehr zu, Sediment und Eiweissgehalt ab.

Eigenthümlich ist für den Choleraharn der starke Gehalt an Indican (Wyss) und Aetherschwefelsäuren (G. Hoppe-Seyler[3]], v. Terray,

[1]) Zeitschr. für klin. Medicin, 1893, XXII., S. 190.

[2]) Archiv der Heilkunde, 1868, IX.

[3]) Berliner klin. Wochenschr., 1892, Nr. 43.

Vas und Gara[1]) in Folge der Resorption von Producten der Darmfäulniss. Auch Acetessigsäure ist häufig reichlich vorhanden und die Ammoniakausscheidung ist stark vermehrt (G. Hoppe-Seyler).

Was die quantitative Zusammensetzung des Harnes anbelangt, so ist der zuerst entleerte Harn sehr arm an Harnstoff und Kochsalz, was sich aus dem Inanitionszustande, in dem solche Kranke sich befinden, leicht erklärt. Nach v. Terray, Vas und Gara ist die Verminderung des Harnstoffes jedoch nicht erheblich, ebenso die der Phosphorsäure, während Kalk und Magnesia in diesem Harn bedeutend vermindert und beide Arten der Schwefelsäure, präformirte sowohl wie gebundene, vermehrt sind. Im Reactionsstadium nimmt die Menge sämmtlicher Bestandtheile zu, die relative Menge der Aetherschwefelsäuren steigt anfangs noch mehr, um allmälig zum normalen Verhältnisse zurückzukehren.

Wassersucht kommt bei der Cholera-Nephritis ebensowenig oder noch weniger vor als sonst bei parenchymatöser Nephritis, im Gegentheil hat man wassersüchtige Ergüsse in Folge der Eindickung des Blutes bei der Cholera schnell verschwinden gesehen. —

Ueber die Entstehungsweise der Veränderungen in den Nieren und ihrer Functionsstörungen bei der Cholera sind zwei Ansichten geäussert worden, von denen die eine auf die Circulationsstörungen das Hauptgewicht gelegt, die andere mehr auf eine specifische Gift- (Toxin-) wirkung.

Was die erstere Ansicht betrifft, so hat Griesinger[2]) zuerst die Bedeutung der Kreislaufstörungen bei der Cholera für die Nieren in das richtige Licht gestellt. Auf die bekannten Untersuchungen von C. Ludwig und Goll über die Abhängigkeit der Harnabsonderung von den Blutverhältnissen sich stützend, betrachtet er das Aufhören der Urinsecretion und die Erkrankung der Nieren als die Folgen der starken venösen Stauung bei geringer Spannung im Arteriensystem, Verhältnisse, wie sie in gleicher Weise bei Herzkranken mit gestörter Compensation bestehen, nur dass sie bei der Cholera viel acuter eintreten und durch die starke Eindickung des Blutes noch modificirt und verstärkt werden. Dieser Deutung glaubt Bartels sich durchaus anzuschliessen, obgleich er einigermaassen im Gegensatze zu Griesinger die Hemmung der Blutzufuhr in den Nieren ohne gleichzeitige Ueberfüllung des Venensystems, also vielmehr eine „Ischämie“ der Nieren als die Ursache ihrer Veränderungen sieht. Cohnheim,[3]) Rosenstein und ganz besonders Leyden und Litten[4]) haben sich dieser Bartels'schen Auffassung an-

[1]) Berliner klin. Wochenschr., 1893, Nr. 12—15.

[2]) Virchow's Handbuch der spec. Pathologie, II., 2, 1864, S. 412.

[3]) Allg. Pathologie, II., S. 370.

[4]) Zeitschr. für klin. Medicin, XXII., 1896, S. 182.

geschlossen und berufen sich, ausser den schon von Bartels herangezogenen älteren Versuchen über die Unterbrechung der Blutzufuhr zu den Nieren, namentlich auf die eingehenden Untersuchungen Litten's über die nach Unterbindung der Nierenarterien eintretenden Veränderungen der Nieren besonders die Coagulationsnekrose, welche sie als gleichartig mit den bei Cholera gefundenen ansehen.

In dieser Beziehung ist aber daran zu erinnern, dass die Veränderungen, welche die Nierenepithelien bei der Cholera erleiden, von den verschiedenen Beobachtern verschieden geschildert werden, und dass namentlich nach den sorgfältigen Untersuchungen aus der letzten Hamburger Epidemie die Coagulationsnekrose zu den Ausnahmen gehört (s. S. 188). Ein anderer Unterschied zwischen den nach Arterienunterbindung verursachten und den bei der Cholera gefundenen Veränderungen in den Nieren betrifft die Malpighi'schen Körperchen.

Wie Litten gezeigt hat, findet man nach Freigebung der Ligatur regelmässig ein eiweisshaltiges Transsudat innerhalb der Bowman'schen Kapsel, während, wie erwähnt, die Mehrzahl der Beobachter keinerlei Veränderung in den Körperchen gefunden hat (s. S. 189). Endlich hat man gegen diese Auffassung, welche alle Erscheinungen und insbesondere auch die anatomischen Veränderungen von einer Ischämie ableiten will, geltend gemacht, dass die Nieren nichts von einem ischämischen Zustand erkennen lassen (Klebs), ferner dass bei anderen mit starkem Wasserverluste einhergehenden Krankheiten die Nieren nicht die Veränderungen der Choleraniere zeigen, sowie dass umgekehrt die letzteren gefunden werden auch in Fällen, wo kein erheblicher Wasserverlust stattgefunden hat und wo durch Einführung grosser Flüssigkeitsmengen in die Blutbahn dieser Verlust ausgeglichen wurde (Rumpf und Fränkel).

Die Ansicht, dass die Nierenveränderungen bei der Cholera auf einer Toxinwirkung beruhen, wird namentlich durch Klebs, sowie durch Rumpf und Fränkel vertreten, welche jene Veränderungen den auch bei anderen Infections- und Intoxicationszuständen beobachteten gleichsetzen. Da an der Entwickelung eines Toxins in der Cholera nicht zu zweifeln ist, so erscheint diese Ansicht durchaus berechtigt, nur darf man deshalb den Antheil der Kreislaufstörungen nicht geringer anschlagen, denn eine gleichgrosse Herabsetzung der Harnabsonderung, wie sie bei der Cholera zur Regel gehört, wird bei anderen Infectionen und Intoxicationen, trotz der gleichen Veränderungen in den Nieren, nur ganz ausnahmsweise beobachtet, weil eben niemals die Circulation in gleich hohem Grade gestört ist. Die Pulslosigkeit, welche ja der Krankheit den bezeichnenden Namen der „asphyktischen" gegeben hat, die Cyanose, die Kälte der gesammten Körperoberfläche, das Schwächerwerden des Spitzenstosses und der Herztöne bis zum Verschwinden, Alles dies zeigt

deutlich genug, bis zu welchem Grade die Spannung im gesammten Arteriensystem gesunken und, was damit nothwendig Hand in Hand geht, die Stauung im Venensystem gestiegen ist. Es ist der höchste Grad von Insufficienz des Herzmuskels, also, wie Griesinger schon sehr richtig bemerkt hat, derselbe Vorgang wie bei Compensationsstörungen von Herzfehlern, aber in der acutesten und höchsten Ausbildung, ein Zustand, der dem gewöhnlichen Sprachgebrauch nach nicht als „Ischämie" bezeichnet wird.[1])

Der Wasserverlust steht erst in zweiter Linie, insoferne die Eindickung des Blutes und der anderen Körperflüssigkeiten wohl ihre Fortbewegung noch mehr erschweren, aber für sich allein, d. h. bei kräftiger Herzthätigkeit nicht viel schaden kann. Beweis dafür sind alle Schwitzproceduren, bei denen der Wasserverlust nicht kleiner ist als in vielen Fällen schwerster Cholera, und einen weiteren Beweis gibt die Beobachtung von Rumpf und Fränkel, dass der Ersatz des Wasserverlustes durch Zufuhr von Flüssigkeit die Functionsstörung der Nieren und ihre anatomischen Veränderungen nicht verhindern.

Ich bin demnach der Ansicht, dass die Nephritis (und beiläufig auch anderweitige Organveränderungen) bei Cholera durch die vereinigte Wirkung eines Toxins und äusserster kardiomusculärer Insufficienz hervorgebracht werden, eine Ansicht, welche in ähnlicher Weise neuerdings auch von Rosenstein[2]) und Fürbringer[3]) ausgesprochen worden ist. Das Toxin wirkt schädigend auf den Herzmuskel und dadurch auf den Kreislauf, wodurch die Ernährung und Function der Nierenepithelien in erster Linie betroffen werden. Ausserdem aber schädigt das Toxin auch das Nierenparenchym und dies um so mehr, als es bei der Stagnation des Blutstromes stärker und länger örtlich einzuwirken vermag. Die Veränderungen der Nieren und des Harnes entsprechen deshalb zum Theile der allgemeinen venösen Stauung, wie sie durch Verminderung der Triebkraft des Herzens erzeugt werden, in ihrer höchsten Ausbildung (S. 20), zum Theile der infectiösen oder toxischen Nephritis (S. 172 ff.) und werden in vielen Fällen noch durch die Wasserentziehung, beziehungsweise Eintrocknung der Gewebe verstärkt.[4])

[1]) Virchow, welcher das Wort „Ischämie" in der Pathologie eingeführt hat, will damit den örtlichen Blutmangel oder die partielle Anämie bezeichnet wissen (Handb. der spec. Pathologie, I., 1854, S. 122).

[2]) Nierenkrankheiten, 4. Aufl., 1894, S. 120 ff.

[3]) Deutsche med. Wochenschr., 1894., Nr. 2.

[4]) Vgl. über die Wirkung der Wasserentziehung A. Czerny: Archiv für exp. Pathologie, XXXIV., 1894, sowie Pernice und Scagliosi in Virchow's Archiv CXXXIX., 1895, S. 155.

In praktischer Beziehung hat die Cholera-Nephritis, deren Erkennung keinerlei Schwierigkeiten macht, nur für die Prognose eine gewisse Bedeutung, indem die Störung der Harnabsonderung einen zwar nicht absolut zuverlässigen, aber doch werthvollen Gradmesser für die Schwere der Erkrankung und die Lebensgefahr bildet. Je länger namentlich die Anurie anhält, um so ungünstiger sind im Allgemeinen die Aussichten auf Genesung. Als längste Dauer der Anurie, bei welcher noch Genesung möglich war, wurde früher 4—6 Tage angegeben, während Rumpf und Fränkel in der Hamburger Epidemie die Genesung nicht selten bei Anurie von 3—7 Tagen und ausnahmsweise sogar noch bei Anurie von 12- und 15tägiger Dauer eintreten sahen. Vielleicht ist die in neuerer Zeit geübte Behandlung doch nicht ganz ohne Einfluss auf diese Aenderung in der Prognose.

Für die Behandlung erfordert die Nephritis bei der Cholera keine besondere Rücksichtnahme.

c) Die Schwangerschafts-Nephritis.

Als solche bezeichnet man eine eigenthümliche, nur durch die Schwangerschaft bedingte acute Nierenaffection, deren entzündliche Natur übrigens nicht allgemein anerkannt wird, und über deren Wesen und Ursachen die Ansichten sehr getheilt sind. Selbstverständlich gehören nicht hieher jene Fälle, in denen bei schon bestehender Nephritis Schwangerschaft eintritt, oder umgekehrt eine Schwangere von einer gewöhnlichen Nephritis, z. B. in Folge einer Erkältung, einer Infection oder Intoxication[1]) befallen wird. Ebenso ist die Stauungsniere auszuscheiden, welche bei Schwangerschaft nicht selten (S. 126) vorkommt, deren Symptome aber von denjenigen, welche der „Schwangerschafts-Nephritis“ zugeschrieben werden, in manchen Stücken abweichen. Die alsdann noch übrig bleibenden Fälle von Nephritis in der Schwangerschaft könnten mit einer gewissen Berechtigung auf diese letztere zurückgeführt und als specifisch betrachtet werden. Ihre Zahl ist sicher nicht gross, und in dieser kleinen Zahl sind wahrscheinlich auch noch Fälle verschiedener Natur einbegriffen, denn die Beschreibungen, welche die Autoren von der „Schwangerschaftsniere“ und ihren Symptomen geben, zeigen nichts weniger als vollständige Uebereinstimmung.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Krankheit kommt am häufigsten in der zweiten Hälfte, niemals vor dem dritten Monat der ersten Schwangerschaft vor. Jugendliches

[1]) Wiederholt habe ich bei Schwangeren eine acute Nephritis beobachtet, die auf den Gebrauch von Abtreibungsmitteln zurückgeführt werden musste.

Alter und Zwillingsschwangerschaft sollen noch besonders dazu disponiren. Zuweilen tritt sie in einer späteren Schwangerschaft von Neuem auf.

Rayer, der erste, welcher auf das Zusammentreffen von Schwangerschaft und Nephritis hinwies,[1]) schrieb dem Druck, welchen der vergrösserte Uterus auf die Beckenorgane ausübt, einen Einfluss auf die Entstehung der von ihm als „Nephritis simplex“ bezeichneten Affection zu, während er die davon als „Nephritis albuminosa“ unterschiedene und bei Schwangeren viel seltenere Form als Folge einer Erkältung ansah. Von einem specifischen Einfluss der Schwangerschaft ist bei ihm keine Rede. Nicht lange nachher machte Lever[2]) auf das häufige Vorkommen von Eklampsie bei Schwangeren, deren Urin eiweisshaltig ist, aufmerksam, doch ohne sich über die besondere Natur dieser Albuminurie oder der ihr zu Grunde liegenden Nierenaffection zu äussern. Seitdem ist die Eklampsie als Folge der Albuminurie, beziehungsweise eines Nierenleidens angesehen und die Frage nach dem Zusammenhange beider lebhaft erörtert worden, bis man erkannt hat, dass Eklampsie auch ohne Albuminurie vorkommt, und dass letztere auch umgekehrt die Folge der Eklampsie sein kann (s. unten). Devillier und Reynauld,[3]) welche sich in einer ausführlichen Abhandlung mit der Albuminurie der Schwangeren, zu welcher auch häufig Hydrops hinzutritt, beschäftigten, bestätigten das regelmässige Vorkommen von Eklampsie dabei, liessen es aber zweifelhaft, ob die von ihnen gefundenen Veränderungen der „Nephritis albuminosa“ Rayer's (der Bright'schen Krankheit) entsprechen. Sie sind geneigt, als die Ursache derselben nicht eine venöse Stauung in den Nieren, sondern eine abnorme Beschaffenheit des Blutes, wie sie während der Schwangerschaft häufig vorkomme, anzusehen. Dagegen legte Frerichs,[4]) welcher die Zugehörigkeit dieser Fälle zur Bright'schen Krankheit für erwiesen hielt, auf die Blutstauung neben der veränderten Blutmischung grosses Gewicht. Die Eklampsie der Schwangeren und Wöchnerinnen betrachtete er als urämisch. Auch Virchow[5]) hielt die Veränderungen der Nieren in der Schwangerschaft grösstentheils für entzündlicher Natur und setzte sie in Parallele mit den ebenfalls durch die Schwangerschaft verursachten parenchymatösen Entzündungen anderer Organe, wie namentlich der Leber, auch vielleicht der Milz. Dass die Eklampsie regelmässig urämischer Natur sei, hielt er nicht für erwiesen. Diesen Anschauungen hat sich Bartels[6]) im Allgemeinen

[1]) l. c. I., S. 507, u. II.

[2]) Guy's Hosp. Reports, 1843, April.

[3]) Archives gén. de méd. 4e sér. XVII., 1848, S. 48.

[4]) l. c. S. 219.

[5]) Gesammelte Abhandlungen, Frankfurt a. M. 1856, S. 778.

[6]) l. c. S. 272 ff.

angeschlossen. Später hat Virchow[1]) noch auf die Häufigkeit von Fettembolie in den Glomeruluscapillaren und den Lungengefässen bei Wöchnerinnen mit und ohne Eklampsie aufmerksam gemacht. Rosenstein[2]) sieht als wichtigste Bedingung für das Zustandekommen „der Albuminurie der Schwangeren und der mit ihr verbundenen Nierenaffection“ den erhöhten Druck innerhalb des Abdomens an, welcher insbesondere auf die Venen des Beckens und auf die Ureteren seinen Einfluss ausübe. Die Eklampsie ist nach ihm in vielen Fällen die Folge veränderter Circulationsverhältnisse des Gehirns und acuter Anämie mit oder ohne Oedem, welches letztere er sich so entstanden denkt, wie es Traube für die Urämie angenommen hat (s. S. 75). Aber abgesehen von den schon früher besprochenen Einwänden gegen diese Theorie, ist hier noch besonders hervorzuheben, dass M. Stumpf[3]) den Blutdruck bei Eklampsie meist niedrig fand. Leyden[4]) endlich, welcher sich zuletzt ausführlich mit der Schwangerschaftsniere beschäftigt hat, hält dieselbe im Gegensatze zu den früheren Autoren weder für eine Stauungsniere, noch für eine acute Nephritis, sondern für einen eigenthümlichen, durch arterielle Anämie bedingten Process, der sich der anämischen Niere mit fettiger Degeneration anschliesst. Ob die Anämie durch die Schwellung der Rinde oder durch die Stauung des Secrets in den Harnleitern zu Stande komme, bleibe noch zu entscheiden. Aber es ist schwer verständlich, dass die Verfettung, welche er ausdrücklich nicht für fettige Degeneration, sondern für Fettinfiltration erklärt, durch Anämie hervorgebracht werden soll, und zudem ist das Vorkommen einer Fettinfiltration in menschlichen Nieren zweifelhaft (s. S. 199 und Cap. IX).

Auch eine parasitäre Entstehung der Schwangerschaftsniere ist angenommen, so von Doléris,[5]) Blanc,[6]) A. Favre[7],) Gerdes,[8]) Hergott,[9]) dagegen von F. Hofmeister,[10]) Haegler,[11]) Fehling,[12]) Döderlein[13]) zurückgewiesen worden. Dennoch hält Favre neuerdings noch

[1]) Berliner klin. Wochenschr., 1886, Nr. 30.

[2]) l. c. S. 101.

[3]) Münchener med. Wochenschr., 1887, August.

[4]) Zeitschr. für klin. Medicin, XI., S. 133, IX., S. 126, Charité-Annalen, 1889, XIV., S. 129.

[5]) Comptes. rend. de la soc. de Biol., 1883, S. 504, und Progrès méd., 1883.

[6]) Contribution à l'étude de la pathogénie de l'albuminurie etc., Lyon 1889.

[7]) Virchow's Archiv, CXXIV., CXXVII., CXXIX., CXLI.

[8]) Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 26.

[9]) Progrès méd., 1892, Nr. 27.

[10]) Fortschritte der Medicin, 1892, Nr. 22—23.

[11]) Centralbl. für Gynäkologie, 1892, Nr. 51.

[12]) Ebendaselbst, Nr. 10.

[13]) Ebendaselbst, 1893, Nr. 1.

seine Ansicht aufrecht, dass Pilze bei der Entstehung der Schwangerschaftsniere und zwar einer „parenchymatösen Nephritis“ die Hauptrolle spielen, und dass deren Entstehung durch mangelhafte Function der Nieren in Folge von Compression der Ureteren oder der Nierenvenen oder -Arterien oder der Nieren selbst begünstigt wird. Die Puerperaleklampsie ist nach Favre die Folge einer Ptomaïnämie, d. h. einer Anhäufung von bakteriologischen Umsatzproducten. Auch von anderer Seite ist darauf hingewiesen worden, dass im Körper der Schwangeren in Folge mangelhafter Function der Nieren giftige Stoffwechselproducte zurückgehalten würden, also eine Toxämie bestände, welche sich durch geringe Toxicität des Urins im Sinne von Bouchard (vgl. S. 78) zu erkennen gebe, so von Chambrelent,[1]) E. P. Davis[2]) und ganz kürzlich von Ludwig und Savor.[3]) Endlich hat Schmorl[4]) die Ansicht ausgesprochen, dass die Eklampsie durch eine Embolie von Placentarriesenzellen in die Organe, besonders die Lungen hervorgerufen werde. Der Befund wird von Lubarsch[5]) und Pels-Leusden[6]) bestätigt, aber nicht in dem Sinne von Schmorl gedeutet, sondern als Folgezustand oder als ganz accidentell angesehen.

Die Verschiedenheit der Ansichten kann nicht Wunder nehmen, wenn man sich die Schwierigkeiten vergegenwärtigt, welche zunächst schon die Frage bietet, was als „Schwangerschaftsniere“ zu betrachten ist, und dann, welche besonderen, der Schwangerschaft eigenthümlichen Umstände auf ihre Entstehung von Einfluss sein können. Es ist schon nicht leicht, in einem gegebenen Falle ohne genaue Vorgeschichte der Kranken die nicht von der Schwangerschaft abhängigen Nierenaffectionen auszuschliessen. Sodann kann aber auch eine wirklich in der Schwangerschaft und Geburtsarbeit begründete Combination von Symptomen auftreten, welche die Annahme einer Schwangerschafts-Nephritis nahe legt, ohne dass eine solche in Wahrheit vorhanden ist. Wenn z. B. eine ganz gesunde Schwangere einige Zeit vor der Entbindung in Folge von Stauung im Abdomen, wie so häufig, Oedem der Beine bekommt, zu welcher in Folge der Wehenthätigkeit Albuminurie hinzutritt, oder wenn sie vorher schon Stauungsalbuminurie hat, vielleicht auch mit Cylindern im Urin (s. S. 17 und 120) und während der Geburt eklamptische Krämpfe eintreten, die vielleicht auch, wie es ja vorkommt, ohne die Albuminurie eingetreten wären (s. S. 198, Ingerslev), so hat man einen Symptomencomplex vor sich, der die Annahme einer „Schwangerschafts-Nephritis“ gewiss zu recht-

[1]) Semaine méd., 1892, Nr. 9—10, und Archiv de Gynécol., 1893, Novembre.
[2]) Amer. J. of the med. sc. 1894, S. 147.
[3]) Monatsschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie, 1895, 5.
[4]) Pathol.-anat. Untersuchungen über Puerperaleklampsie, Leipzig 1893
[5]) Fortschritte der Medicin, 1893, Nr. 20 und 21.
[6]) Virchow's Archiv, 1895, CXLII., S. 1.

fertigen scheint, während es sich vielmehr um eine allerdings auch durch die Schwangerschaft bedingte Combination von Stauung mit gewissen, durch die Wehenthätigkeit hervorgerufenen Veränderungen im Centralnervensystem handelt, die alle insgesammt sofort nach der Geburt, selbst schon nach einigen Stunden rückgängig werden. Es ist mir nicht zweifelhaft, dass ein Theil der als „Schwangerschafts-Nephritis“ bezeichneten Fälle, deren ausserordentlich schnelles Verschwinden die Verwunderung so mancher Beobachter erregt hat, in dieser Weise zu deuten ist.

Diejenigen Fälle, welche die Bezeichnung als „Schwangerschaftsniere oder -Nephritis“ mit mehr Recht verdienen dürften, deren anatomische und klinische Zeichen aber, wie erwähnt, verschieden angegeben werden, haben wahrscheinlich auch verschiedene Ursachen.

Die rein örtlichen Verhältnisse, der gesteigerte Druck im Bauchraum und insbesondere auf die Nieren, reichen für die Erklärung nicht aus, denn gleiche oder ähnliche Drucksteigerungen ausserhalb der Schwangerschaft (durch Geschwülste, Ascites) bewirken andere Veränderungen, als sie der „Schwangerschaftsniere“ zugeschrieben werden. Deshalb kann auch die von Halbertsma[1]) betonte Harnstauung durch Druck der vergrösserten Gebärmutter auf die Ureteren nicht wohl als Ursache angesehen werden, wenigstens nicht als wesentliche, sondern höchstens als Hilfsursache.

Wenn man bedenkt, dass die Nieren einer Schwangeren für zwei Organismen zu arbeiten haben, für den der Mutter und den des Kindes, so wird man begreifen, wie leicht bei den durch die räumlichen Verhältnisse ohnehin schon erschwerten Bedingungen ein scheinbar geringes Hinderniss zu erheblichen Störungen führen kann. Es braucht gar nicht zu einer auffallenden Erweiterung eines Ureters oder beider, die ja einigemal in der That gefunden worden ist, zu kommen, denn diese ist ja nur der Ausdruck einer schon sehr weit gediehenen Harnstauung, sondern es kann bei den in der Schwangerschaft bestehenden Verhältnissen auch ohne ein grob sichtbares mechanisches Hinderniss die Nierenthätigkeit unzureichend werden. Dass die Entgiftung des Körpers durch die Nieren bei Schwangeren überhaupt nicht so vollständig gelingt als sonst, darf man wohl aus den vorher angeführten Untersuchungen über die verminderte Toxicität ihres Urins ohne Weiteres schliessen, und so ist es denn unter Berücksichtigung des eben Gesagten wohl begreiflich, dass es sehr leicht zu einer Ueberladung des Blutes mit Auswurfsstoffen, deren Fortschaffung den Nieren obliegt, kommt, d. h. zu einer Toxämie im weitesten Sinne des Wortes. Welcher Art diese Schädlichkeiten sind, ob Producte von Mikroparasiten („Pilzen“ nach Favre)

[1]) Centralbl. für die med. Wissenschaft, 1871, Nr. 27.

oder andersartige Gifte, bleibt dahingestellt. Es gibt sorgfältig untersuchte Fälle, die durchaus keinen Anhaltspunkt für die Annahme eines bakteriellen Ursprungs der Eklampsie boten (Pels-Leusden),[1] während sie in anderen gefunden wurden, und es braucht ja nicht in allen Fällen die gleiche Schädlichkeit zu sein. Ich bin also geneigt, die Schwangerschaftsniere als eine Folge einer durch ungenügende Nierenfunction bedingte „Toxämie" anzusehen.

Auch für die Erklärung der Eklampsie scheint mir die Annahme einer in dieser Weise entstandenen Toxämie am meisten für sich zu haben. Wo die Leistungsunfähigkeit der Nieren sich durch ausgesprochene Zeichen einer Nephritis zu erkennen gibt, oder wo nur Albuminurie ohne anderweitige Abnormitäten des Harnes besteht, da wird man in der herkömmlichen Weise die Intoxication speciell als „urämische" bezeichnen müssen. Aber die Leistungsunfähigkeit kann auch bestehen ohne eine ausgesprochene Nephritis, ja sogar ohne Albuminurie; konnte doch Ingerslev[2] 106 Fälle von Eklampsie zusammenstellen, in denen keine Albuminurie vorhanden war, beziehungsweise die Nieren bei der Section sich als gesund erwiesen.

Die fehlerhafte Blutbeschaffenheit bedingt wahrscheinlich eine erhöhte Erregbarkeit nervöser, insbesondere auch vasomotorischer Centren, bei welcher es nur irgend eines bald mehr, bald weniger heftigen Reizes zur Auslösung des eklamptischen Anfalles bedarf. In den meisten Fällen ist dieser Reiz in der Wehenthätigkeit gegeben (vgl. auch Urämie, S. 81).

Pathologische Anatomie.

Wie wenig die Angaben der Autoren über die Beschaffenheit der „Schwangerschaftsnieren" übereinstimmen, geht aus Folgendem hervor: Nach Bartels findet man den Zustand der Nieren in der Leiche ebenso dem Grade nach verschieden, wie bei allen anderen Formen der acuten Nephritis, aber nur ausnahmsweise die hämorrhagische Form, weil der Process bei Schwangeren selten oder nie stürmisch verläuft, wie etwa bei Scharlach, Typhus u. s. w. Auch Grainger Stewart[3] zählt die Schwangerschaftsniere zu der acut entzündlichen Form. Rosenstein beschreibt sie als „mehr oder weniger blutreich, häufiger blass, etwas vergrössert und geschwollen", E. Wagner dagegen fand sie öfter blutarm als blutreich, schwach gelblich, etwas weicher und meist etwas grösser als normal", endlich Leyden und Hiller[4] vergrössert, blass, von graugelber oder bräunlichgelber Farbe. Uebereinstimmend wird angegeben,

[1] Virchow's Archiv 1895, CXLII., S. 1.
[2] Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie, VI., S. 171.
[3] l. c. S. 105.
[4] Zeitschr. für klin. Medicin, II., S. 685.

dass die mikroskopischen Veränderungen nur das Parenchym bei vollständiger Unversehrtheit des interstitiellen Gewebes betreffe, nur Mayor[1]) fand das Bindegewebe ödematös verdickt und von zahlreichen feinen Fettkörnchen durchsetzt, welche hauptsächlich um die Gefässe herum gehäuft waren.

Die Veränderungen des Parenchyms sind nach Rosenstein solche, welche auf Schwellung (Oedem) und veränderten Blutgehalt mit seinen Folgen hinweisen. Die Malpighi'schen Körper bezeichnet er als meist normal, selten verkleinert, dagegen fand Leyden die Glomeruli nur in einem Fall intact (ausser hier und da den Schlingen aufliegender Fettkörnchen), in drei anderen Fällen starke Verfettung, welche im Wesentlichen den Epithelbelag der Gefässschlingen betraf, ebenso Hiller in seinem Fall. Dass Virchow diese Verfettung nicht anerkennt, sondern das Fett als embolischen Urprungs betrachtet, ist schon (S. 195) erwähnt worden.

Ziemlich übereinstimmend werden die Epithelien der Harncanälchen, und zwar besonders der gewundenen, als mehr oder weniger verfettet beschrieben, doch fand sie wiederum Leyden in einem Fall bei stark verfetteten Glomerulis nur sehr wenig verändert. Mayor beschreibt ausserdem in mit Osmium behandelten Nieren den von Cornil als vacuolären oder blasigen Zerfall bezeichneten Zustand der Epithelien und fand auch rothe Blutkörperchen in den Harncanälchen. In den Canälchen der Marksubstanz finden sich ab und zu hyaline Cylinder.

Die Verfettung der Glomeruli sowohl, wie der Epithelien sollen, wie Leyden und Hiller wiederholt ausdrücklich hervorheben, nicht durch fettige Entartung bedingt sein, sondern durch Fettinfiltration, weil nach Entfernung des Fettes durch Terpentin und Alkohol die Zellen ganz oder fast ganz normal erschienen. Indessen wiederhole ich, dass das Vorkommen einer Fettinfiltration der Nierenepithelien bei Menschen überhaupt sehr zweifelhaft ist, und dass sie nicht wohl die Folge einer verminderten Blutzufuhr sein kann (S. 195).

Von anderen Befunden sind noch mehr oder weniger ausgebreitete Oedeme und etwas seltener Höhlenwassersuchten zu erwähnen. Ausserdem finden sich, wenn der Tod in der Schwangerschaft eingetreten ist, der vergrösserte Uterus mit der Frucht und andere dementsprechende Veränderungen oder aber nach erfolgter Entbindung die Zeichen derselben und sehr häufig, wenn Eklampsie dem Tode vorhergegangen ist, Veränderungen in verschiedenen Organen (Gehirn, Lungen, Leber), welche theils als Ursachen, theils als Folgen der Eklampsie angesehen werden, und deren Besprechung nicht hieher gehört.

[1]) Lésions des reins chez les femmes en couches. Thèse. Paris 1880.

Symptome, Verlauf und Ausgang.

Abweichend von anderen acuten, insbesondere entzündlichen Nierenaffectionen entwickelt sich das Leiden ganz unmerklich und mit geringen Störungen, welche auch sonst in der Schwangerschaft öfters auftreten und deshalb gewöhnlich dieser allein zugeschrieben und wenig beachtet werden, wie Kreuzschmerzen, häufiger Harndrang, leichtere Anschwellung der Füsse und allerhand andere Beschwerden, die nichts Charakteristisches haben.

Wichtig sind allein die Veränderungen des Harnes, dessen Beschaffenheit jedoch ebenso wie diejenige der Nieren nicht in allen Punkten übereinstimmend geschildert wird. Nur das wird allgemein angegeben, dass seine Menge vermindert, sein Gewicht erhöht ist und er meistens viel Eiweiss enthält. Doch kommen schon in dieser Beziehung Abweichungen vor, so z. B. war in einem der von Leyden als typische Schwangerschaftsniere mitgetheilten Fälle[1]) auf der Höhe der Krankheit das specifische Gewicht 1005 bei einer Tagesmenge von 500 cm^3, später mit zunehmender Menge 1006—1012. Der Harnfarbstoff wird als vermindert, beziehungsweise der Harn als blasser angegeben von Rosenstein, E. Wagner, P. Fürbringer,[2]) Prior,[3]) dagegen als auffallend dunkel, braunroth und schmutzigtrübe von Leyden und Hiller.

Das gewöhnlich vorhandene Sediment verhält sich nach Bartels ganz so wie bei den anderen Formen der acuten Nephritis, nur ist starke Blutbeimengung seltener. Leyden, welcher sich am eingehendsten mit diesen Verhältnissen beschäftigt hat, gibt an, dass das Harnsediment grosse Verschiedenheiten zeigt und kaum sichere Schlüsse zulässt. Zuweilen fehlt trotz erheblicher Albuminurie jedes Sediment während der ganzen Dauer der Affection. Zuweilen, doch nicht häufig, und zwar bei beträchtlich verminderter Quantität ist der Harn stark blutig, das Sediment oft sehr reichlich, besteht aus hyalinen Cylindern und lymphoiden Zellen, häufig mehr oder minder reichlichen Blutkörperchen, zuweilen, doch keineswegs immer, hat es ein sehr buntes Aussehen, wie in dem Fall von Hiller, wo sich Hämatoidinkrystalle in reichlicher Menge, frei in der Flüssigkeit und auf den Cylindern aufsitzend, fanden. Anderemale fanden sich granulirte und selbst deutlich fettig degenerirte Epithelzellen (Fettkörnchenzellen). Von den Hämatoidinkrystallen behauptet übrigens Hiller, dass sie bis dahin in allen Fällen und jedesmal

[1]) Zeitschr. für klin. Medicin, II., S. 186, Fall 3.

[2]) Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Braunschweig 1884, S. 47.

[3]) Klin. Handb. der Harn- und Sexualorgane von Zúlzer-Oberländer. Leipzig 1894, S. 381.

relativ zahlreich gefunden wurden, doch widerspricht dem die Mehrzahl der von Leyden und Anderen mitgetheilten Fälle.

Die Wassersucht soll, wie bei der Stauungsniere sich gewöhnlich langsam entwickeln und von unten nach oben fortschreiten, anderemale schwellen auch Gesicht und obere Extremitäten an. Von den Höhlenwassersuchten wird Hydrothorax am häufigsten erwähnt.

Ein anderes, aber weniger häufiges Sympton ist die Retinitis albuminurica. Nach P. Silex [1]) kommt die davon abhängige Sehstörung langsam im Verlauf von Wochen und Monaten meist bei Erstgebärenden und in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft zur Entwickelung. Wo das Leiden einmal aufgetreten war, kehrt es in späteren Schwangerschaften leicht wieder, wodurch die Prognose jedesmal schlechter wird. Im Allgemeinen ist aber die Prognose bei der Retinitis der „Schwangerschaftsniere“ nicht so schlecht, als bei dem acuten und chronischen „Morbus Brightii“.

Alle Erscheinungen nehmen mit der fortschreitenden Schwangerschaft zu, verschwinden aber nach erfolgter Entbindung, wenn keine Zwischenfälle eintreten, sehr schnell, d. h. innerhalb weniger Tage, zuweilen selbst schon nach mehreren Stunden, seltener erst im Verlauf von Wochen. Die Harnmenge wird reichlicher, der Eiweissgehalt immer geringer, ebenso das Sediment, und Hand in Hand damit geht die Abnahme der Wassersucht. Auch für die Retinitis sind die Aussichten um so besser, je schneller die Schwangerschaft beendigt wird.

Eine Lebensgefahr entsteht bei einem Theile, etwa 25 Percent aller Schwangeren, durch die kurz vor oder während der Entbindung, sehr selten nach vollständiger Beendigung derselben auftretenden epileptiformen Anfälle, welche als Eklampsie der Schwangeren und Gebärenden bezeichnet werden. Auf eine Schilderung dieser Anfälle, welche sich von den epileptischen nicht unterscheiden, auch wie diese nicht selten durch allerhand Vorboten und eine Aura eingeleitet werden, kann hier verzichtet werden, um so mehr als sie auch den früher beschriebenen acut urämischen Anfällen, die ja dasselbe Bild zeigen, gleichen (s. S. 67 f.). Die verschiedenen Erklärungen, welche von dieser Eklampsie gegeben wurden, sind bereits besprochen worden, und es ist dabei, was hier nochmals hervorgehoben werden muss, auch schon erwähnt worden, dass diese Complication auch bei Schwangeren, beziehungsweise Gebärenden eintreten kann, welche bis dahin keine Albuminurie, also weder Nierenstauung, noch irgend eine Art von Nephritis gehabt haben. Wohl aber kann unter dem Einflusse der Entbindung, sie mag mit oder ohne Eklampsie verlaufen, Albuminurie vorübergehend auftreten (s. S. 17 und

[1]) Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 18.

121), und ebenso kann die Eklampsie ihrerseits zur Albuminurie führen. Die „Schwangerschaftsniere“ ist also keine nothwendige Bedingung für das Eintreten der Eklampsie. Sie kann aber vorgetäuscht werden und ist gewiss häufig angenommen worden da, wo ohne Nephritis Albuminurie (und Cylindrurie) in Folge der Schwangerschaft oder auch erst in Folge der Geburtsarbeit und der Eklampsie aufgetreten sind.

Der Ausgang der Eklampsie ist in einem grossen Theil der Fälle der Tod. Der Percentsatz der Sterblichkeit wird verschieden angegeben, in den älteren Mittheilungen etwas höher (bis über 30 Percent) als in den neueren, was vielleicht auf die veränderte Behandlung zurückzuführen ist. Wie weit dabei die eigentliche „Schwangerschafts-Nephritis“ betheiligt ist, lässt sich nicht entscheiden, da, wie eben bemerkt, die Fälle von Eklampsie, die mit anderweitig, d. h. nicht durch die Nephritis verursachter Albuminurie einhergehen, schwer auszuscheiden sind. Die ohne Eklampsie verlaufenden Fälle gehen nach erfolgter Entbindung meistentheils in Genesung über, ein Uebergang in chronische Nephritis ist selten, aber zuweilen beobachtet worden (Leyden und Weinbaum).[1]

Schlimmer noch als auf die Mutter wirkt die Eklampsie auf die Frucht. Von den Kindern eklamptischer Schwangerer büsst mehr als die Hälfte das Leben ein.

Diagnose.

Die Diagnose der „Schwangerschafts-Nephritis“ erfordert zuerst den Nachweis einer „Nephritis“ oder wenigstens einer Affection, die nicht als einfache Stauungsniere aufzufassen ist, sodann den Nachweis, dass die Affection nicht schon vor der Schwangerschaft bestanden, sondern erst während derselben sich entwickelt hat und fortgeschritten ist, ohne dass eine andere bekannte Ursache eingewirkt hat. Natürlich stossen diese Nachweise häufig auf Schwierigkeiten, und deshalb ist in vielen Fällen eine sichere Diagnose nicht möglich.

Die Harnbeschaffenheit für sich allein ist nicht entscheidend, denn dieselbe Beschaffenheit und namentlich auch dasselbe Sediment kann bei acuten oder chronischen Formen des Morbus Brightii vorkommen. Und insbesondere kann ein sonst für eine chronische Form des Morbus Brightii charakteristischer Harn durch die Stauung, welche ja unzweifelhaft in der Schwangerschaft und in erhöhtem Maasse während der Geburtsarbeit mitwirkt, seine charakteristische Beschaffenheit in Bezug auf Farbe, Menge, Gewicht, Sedimentirung einbüssen. Hier kann ausser der

[1]) Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 18.

Anamnese der Nachweis einer Herzhypertrophie, einer älteren (nicht frischen) Retinitis etwaige Zweifel beseitigen helfen.

Eine acute, nicht durch Schwangerschaft bedingte Nephritis kann nicht immer und nur durch eine sorgfältige, nach allen Richtungen hin zuverlässige Anamnese ausgeschlossen werden. Eine schnelle Rückbildung nach der Entbindung dürfte in zweifelhaften Fällen für Schwangerschafts-Nephritis sprechen. Von Stauungsniere endlich unterscheidet sich die Schwangerschaftsniere durch den Nachweis von Leukocyten, die nicht aus den Harn- oder Geburtswegen stammen, also namentlich von mononucleären Leukocyten in etwas grösserer Zahl und von Nierenepithelien in mehr oder weniger starker Verfettung im Urin.

Prognose.

Die Prognose wird nur durch die Eklampsie getrübt. Da diese aber erst während der Entbindung oder kurz vor oder nach ihr eintritt und niemals vorhergesehen werden kann, so muss die Prognose immer vorsichtig gestellt werden. Erst wenn man vor dem Eintreten der Eklampsie gesichert ist, also in der Regel erst drei Tage nach erfolgter Entbindung, oder wenn die Eklampsie glücklich beseitigt ist, gestaltet sich die Prognose günstig. Der Uebergang in chronische Nephritis ist selten und lässt sich durch zweckmässiges Verhalten wohl meistens verhüten.

Behandlung.

Prophylaktisch wäre solchen, die einmal an Schwangerschafts-Nephritis gelitten haben, zu rathen, sich vor einer neuen Schwangerschaft zu hüten.

Die Behandlung der Nierenerkrankung selbst muss, wie bei den anderen Formen der acuten Nephritis, in erster Linie eine hygienisch-diätetische sein, wie sie vorher (S. 182) angegeben wurde. Hier soll nur besonders noch der wohlthätige Einfluss der Ruhe und der horizontalen Lage auf die Stauung in der unteren Körperhälfte und auf die Nieren hervorgehoben werden.

Da Alles darauf ankommt, den Eintritt der Eklampsie zu verhüten, welche, wie wir annehmen, auf einer durch die Leistungsunfähigkeit der Nieren bedingten Toxämie beruht, so empfiehlt es sich, sobald die Anzeichen dieser Leistungsunfähigkeit, namentlich Oedeme sich einstellen, die Ausscheidungen von Seiten der Nieren, des Darmes und der Haut anzuregen, natürlich unter Vermeidung alles dessen, was die Nieren reizen könnte. Gelinde Abführmittel, warme Bäder und diejenigen harntreibenden Mittel, welche als „Diuretica frigida“ bezeichnet werden, sind hier am Platze und in der Weise, wie es früher bei der Behandlung der Wassersucht angegeben wurde (S. 62 ff.), zu gebrauchen. Bei der Bekämpfung

der Eklampsie selbst haben sich alle auf Herabsetzung der erhöhten Reizung der nervösen Centralorgane gerichteten Mittel am besten bewährt, als da sind: Chloralhydrat (zu 2 *gr* und darüber im Klysma wegen der Unmöglichkeit des Schluckens), Morphium (subcutan) und Einathmung von Chloroform. Man soll sie bei jedem heftigen Anfall bis zur tiefen Narkose geben, natürlich unter sorgfältiger Berücksichtigung der Herz- und Athmungsthätigkeit und der Pupillenreaction. Auf das Leben der Frucht wirkt die Anwendung der Narkotica allerdings nicht günstig ein. Von dem früher viel geübten Aderlass wird jetzt wenig Gebrauch gemacht, vielleicht zu wenig, da er geeignet ist, mit dem Blute auch einen Theil der zu Grunde liegenden Schädlichkeiten (Toxine) aus dem Körper zu entfernen. Selbstverständlich wird man sich dazu nur entschliessen dürfen bei kräftigen, vollsaftigen Personen mit guter Herzthätigkeit. Auch durch Infusionen und Transfusionen (von physiologischer Kochsalzlösung, von menschlichem Blute oder Serum) mit oder ohne vorgängigen Aderlass könnte die Entgiftung durch Ausspülung und dadurch ein günstiger Einfluss auf die Eklampsie erzielt werden, jedoch liegen hierüber nur erst spärliche Erfahrungen vor.

Gegen die im Laufe der Krämpfe sich ausbildende und steigernde Blutüberfüllung im Kopfe kann man zweckmässig eine Eisblase oder kalte Compressen anwenden, in geeigneten Fällen auch je nach Umständen blutige oder trockene Schröpfköpfe in den Nacken oder Blutegel hinter die Ohren ansetzen.

Da mit der Entleerung der Gebärmutter die Eklampsie gewöhnlich nachlässt, ist die im Gang befindliche Geburt möglichst zu beschleunigen. Ob und zu welcher Zeit die noch nicht eingeleitete Entbindung hervorzurufen sei, ist eine die Geburtshilfe angehende Frage, die verschieden beantwortet wird, und deren Besprechung nicht hieher gehört. Erfahrungsgemäss ist der Erfolg jeder künstlich eingeleiteten Entbindung für Mutter und Kind um so günstiger, je näher sie dem natürlichen Ende der Schwangerschaft liegt.

2. Die chronische diffuse, nicht indurative Nephritis (chronische parenchymatöse Nephritis).

Aetiologie und Pathogenese.

In reinster Ausprägung ist diese Nephritis, welche der „subchronischen“ und auch noch der „chronischen“ Form Weigert's entspricht, selten. Nur ein Theil jener Fälle, welche als „zweites Stadium des Morbus Brightii“ nach Frerichs, Grainger Stewart u. A., als „grosse weisse Niere“ nach S. Wilks, als „chronische parenchymatöse“ Nephritis nach Bartels noch jetzt vielfach bezeichnet werden, gehört hierher, der andere,

grössere Theil stellt eine Combination von entzündlichen Processen mit Amyloidentartung dar, welche früher nicht gekannt oder übersehen worden ist.

Auch kann nicht genug wiederholt werden, dass diese Form nach keiner Seite hin scharf abzugrenzen ist, weder von den indurativen Formen der chronischen Nephritis auf der einen Seite, noch von der acuten Nephritis auf der anderen. Von der letzteren leiten zahlreiche Fälle mit subacutem oder subchronischem Verlauf zur chronischen Nephritis über, ein Verhältniss, welches am klarsten dort in die Augen springt, wo eine chronische Nephritis unmittelbar aus einer acuten hervorgeht (vgl. oben S. 178). Dies ist freilich nur in einer kleinen Minderzahl direct zu verfolgen, und zwar ist es gewöhnlich die acute diffuse Nephritis, welche, wie dort schon erwähnt wurde, nicht selten den Ausgang in die chronischen Formen nimmt, in seltenen Fällen auch die „Schwangerschaftsniere". Häufiger sind, wie auch schon früher erwähnt wurde, jene Fälle, in denen zwar nicht unmittelbar die acute Nephritis in eine chronische übergeht, aber doch durch eine voraufgegangene acute Nierenentzündung eine Disposition zur chronischen Erkrankung geschaffen wird. Bei sorgfältiger Nachforschung erfährt man nämlich nicht selten von Patienten mit chronischer Nephritis, dass sie vor mehr oder weniger langer Zeit eine acute Nephritis (am häufigsten in Folge von Scharlach, Diphtherie oder einer anderen infectiösen Angina, Influenza u. s. w.) überstanden, dann aber kein Zeichen eines Nierenleidens (Albuminurie) mehr dargeboten hatten, und die Vermuthung erscheint gerechtfertigt, dass in solchen Fällen die Nieren an Widerstandsfähigkeit Einbusse erlitten haben und ein „locus minoris resistentiae" geworden sind.

In vielen Fällen (ob in der Mehrzahl, wie häufig angegeben wird, ist wegen der oft unzuverlässigen oder sonst mangelhaften Anamnesen schwer zu bestimmen) ist ein, sei es mittelbarer, sei es unmittelbarer Zusammenhang mit einer acuten Nephritis nicht nachzuweisen. Die Krankheit entwickelt sich ohne auffallenden Anlass, schleichend und unmerklich, so dass ihr eigentlicher Beginn sich der Beobachtung entzieht. Deshalb ist man viel weniger als bei der acuten Nephritis in der Lage, die Ursachen des Leidens mit Sicherheit anzugeben. Es wird gewöhnlich von Laien als „spontan", weil ohne deutlich erkennbaren Anlass entstanden, bezeichnet.

Dazu kommt, dass wegen der Unmöglichkeit, die verschiedenen Formen der Nephritis scharf von einander abzugrenzen, auch der Einfluss der Ursachen auf die Erzeugung gerade einer bestimmten, hier also der nicht indurativen Form schwer zu bemessen ist, und endlich als nicht geringe Erschwerung der Umstand, dass nicht nur früher eine Verwechslung dieser Form mit der Amyloiderkrankung stattgefunden hat,

sondern dass auch thatsächlich eine Verbindung beider Zustände nicht selten vorkommt und es oft zweifelhaft ist, welcher von beiden zuerst sich entwickelt hat, und welches das ursächliche Verhältniss zwischen beiden ist.

Aus allgemein pathologischen Gründen und aus der Analogie mit den acuten und subacuten Nephritiden, aus denen sich ja die chronischen Formen zweifellos entwickeln können, muss man annehmen, dass der letzte Grund der chronischen diffusen Nephritis ebenfalls in einer veränderten Blutbeschaffenheit gelegen ist, die sich aber langsamer entwickelt oder nicht so heftig die Nieren reizt, als es in acuten Fällen geschieht. Ob die eine oder die andere Form der chronischen Nephritis, also mit oder ohne Induration, sich entwickelt, scheint insbesondere davon abzuhängen, ob die Schädlichkeit mehr oder weniger langsam einwirkt. Je langsamer und schleichender die Reizung fortwirkt, um so eher kommt es zur indurativen Form. Die Weigert'sche Eintheilung in weniger chronische und ganz chronische Fälle drückt in dieser Beziehung den Sachverhalt richtig aus und gibt zu verstehen, dass wir den gleichen oder ähnlichen Ursachen bei den verschiedenen Formen der chronischen Nephritis (mit und ohne Induration) begegnen. —

Im Einzelnen werden für die nicht indurative (sogenannte „parenchymatöse") chronische Nephritis, soweit sie nicht aus der acuten Nephritis sich herausgebildet hat, besonders folgende Ursachen angegeben:

1. Sogenannte „chronische Erkältungen", d. h. länger dauernde oder wiederholte Einwirkungen von Feuchtigkeit und Kälte, z. B. durch längeren Aufenthalt in feuchten Wohnungen, Arbeiten im Wasser oder nassem Erdreich, oder bei wechselnden Temperaturen. Schon Christison hat auf die ätiologische Bedeutung dieses Momentes hingewiesen, und fast alle folgenden Schriftsteller haben sich ihm angeschlossen, nur Bartels und E. Wagner mögen hierin weder zustimmen, noch widersprechen. Man begreift ihre Zurückhaltung angesichts der angegebenen Schwierigkeiten bei der Beurtheilung der Aetiologie, dennoch bin ich nach meiner persönlichen Erfahrung über das Vorkommen der chronischen Nephritis geneigt, mit der grossen Mehrzahl der Autoren der Einwirkung der feuchten Kälte eine ätiologische Bedeutung zuzuschreiben, ohne zu verkennen, dass bei den betreffenden Patienten auch andere ungünstige Momente, wie schlechte Ernährung, Alkoholmissbrauch u. A., nicht zu fehlen pflegen.

2. Verschiedene chronische constitutionelle Krankheiten, namentlich solche, welche zur Anämie und Kachexie führen. Hierbei macht sich die Schwierigkeit der Beurtheilung in erhöhtem Maasse geltend, weil eben in vielen Fällen es sich um Combination von chronischer Entzündung mit Amyloid handelt, welche namentlich von älthereren Schriftstellern nicht beachtet worden ist. Das gilt sowohl von der chronischen Nephritis nach Tuberculose und tuberculöser Phthise, wie nach Syphilis und

Malaria. Aus diesem Grunde sind z. B. die ein grosses Beobachtungsmaterial umfassenden Zahlen v. Bamberger's,[1]) wenn man nur die reine, uncomplicirte Nephritis berücksichtigen will, nicht zu verwerthen. Unter seinen 805 Fällen der secundären, d. h. durch vorangegangene Krankheiten bedingten „chronischen (nicht atrophischen) Form des Morbus Brigthii“ sind 205 (über 25 Percent) als Folge von Tuberculose, Phthise, Scrophulose aufgeführt, aber wie er selbst angibt, war dabei gleichzeitige Amyloiddegeneration der Nieren und anderer Organe ziemlich häufig.

Gleichwohl kommt die chronische, nicht amyloide Nephritis in Folge von Lungentuberculose unzweifelhaft vor. Ich selbst verfüge über eine Anzahl mit besonderer Sorgfalt auf diesen Punkt hin untersuchter Fälle und glaube, dass wenigstens hier in Berlin von den chronischen Krankheiten die Tuberculose als die häufigste Ursache dieser Form von Nephritis anzusehen ist.

Syphilis als Ursache der nicht amyloiden chronischen („parenchymatösen“) Nephritis dürfte ungemein selten sein. v. Bamberger's 29 Fälle (3·7 Percent) sind ebenfalls wieder wegen Complication mit amyloider Degeneration nicht maassgebend. E. Wagner hat unter 9000 Sectionen nur vier Fälle des „subacuten oder chronischen Morbus Brightii“ gefunden, die aber nicht mikroskopisch untersucht sind, weshalb seiner eigenen Meinung nach auch wohl der eine oder andere der Amyloidentartung angehört.

Ueber den Einfluss der Malaria werden sehr verschiedene Angaben gemacht, nicht nur wiederum, weil die mit Amyloid complicirten Fälle nicht überall ausgesondert werden, sondern auch, wie es scheint, wegen endemischer Verschiedenheiten und vielleicht wegen des verschiedenen Charakters der einzelnen Epidemien. So sah Frerichs an der friesischen Nordseeküste zwar eine ansehnliche Zahl von Wassersuchten nach Intermittens, aber keinen einzigen Fall, in welchem die Nieren krank gewesen wären, während Bartels in den holsteinischen und schleswigschen Marschniederungen die „chronische parenchymatöse Nephritis“ nach Malaria entschieden häufig zu sehen bekam. Rosenstein[2]) sah in Danzig an der Küste der Ostsee 23 Percent aller Fälle von Morbus Brightii mit Bestimmtheit in Folge von Intermittens entstehen, dagegen im nördlichen Holland, einer Fieberprovinz κατ' ἐξοχήν, sehr selten. Er citirt zugleich die Erfahrungen Heidenhain's in Marienwerder, welcher in einer Reihe von Wechselfieber-Epidemien weder Wassersucht noch Nierenleiden beobachtete, während bei der letzten fast nicht ein Fall ohne

[1]) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Leipzig. Nr. 173.

[2]) Virchow's Archiv, XIV., S. 110, und Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten, 4. Aufl., 1894, S. 329 ff.

Nephritis verlief. In Algier ist nach Kiener und Kelsch[1]) wie die acute, so namentlich die chronische („parenchymatöse") Nephritis im Gefolge von Malaria nicht selten. In den Marschländern der Donau ist nach Soldatow[2]) eine chronische, zur Schrumpfung führende Nephritis in Folge von Malaria häufig, ebenso nach Zakrzecky[3]) im Kaukasus. In Amerika hält C. S. Wood[4]) Malaria für eine bedeutungsvolle Ursache der Nephritis, worin ihm aber viele seiner Landsleute widersprechen. Busey in Washington[5]) macht besonders auf Malaria als Ursache von Nephritis bei Kindern aufmerksam. E. Wagner hat in Leipzig, als Wechselfieber eine Zeitlang epidemisch war, dasselbe niemals als Ursprung der Morbus Brightii nachweisen können, und ich selbst habe in Berlin mehrere Fälle von chronischer Nephritis gesehen bei Personen, welche kürzere oder längere Zeit vorher an Wechselfieber gelitten hatten, aber von einem unmittelbaren Zusammenhang damit nur in einem Falle mich überzeugen können.

Als eine hieher gehörige, wenn auch seltenere Ursache hat E. Wagner die hämorrhagische Diathese bezeichnet, in deren Verlauf er zweimal bei jugendlichen Personen eine chronische hämorrhagische Nephritis beobachtete. Dasselbe Verhalten ist auch mir zweimal vorgekommen.

3. Erkrankungen des Herzens, insbesondere endokarditische Processe, stehen, wenn auch nicht häufig, doch, wie ich meine, unzweifelhaft in ursächlicher Beziehung zur chronischen Nephritis, wobei ich von der als Folge der Stauungsniere sich entwickelnden cyanotischen Induration und Stauungsschrumpfniere (S. 122) absehe. Nach v. Bamberger's Statistik fanden sich unter den 805 Fällen von „secundärem chronischen Morbus Brightii" 117mal (14·5 Percent) Klappenfehler des Herzens, doch kann daraus über das uns hier beschäftigende ursächliche Verhältniss nichts geschlossen werden, da erstens, wie wiederholt bemerkt wurde, die amyloid entarteten Nieren mitgezählt sind und zweitens nicht berücksichtigt ist, dass endokarditische Processe und Klappenfehler auch Folgezustände von chronischer Nephritis sein können. Immerhin glaube ich nach meiner eigenen Erfahrung, dass nicht amyloide Nephritis zuweilen im Gefolge von und im Zusammenhang mit linksseitigen Klappenerkrankungen vorkommt. Auch Rosenstein kennt ein solches Vorkommen und macht mit Recht darauf aufmerksam, dass beide Affectionen, Herzleiden und Nephritis, auch wohl demselben Anlass zugeschrieben werden könnten.

[1]) l. c.

[2]) Petersburger med. Wochenschr., 1878, Nr. 42.

[3]) Journal für Militärärzte, 1870, citirt nach Virow-Hirsch. Jahresb. 1870, S. 214.

[4]) New-York Record., 1888, Nr. 24, nebst Discussion dazu.

[5]) Amer. med. Association, 1880.

4. Unter den chronischen Intoxicationen ist schon von Bright und Christison, denen sich die meisten späteren Schriftsteller angeschlossen haben, der fortgesetzte Missbrauch von Spirituosen als die fruchtbarste Ursache chronischer Nephritis bezeichnet worden, doch würden dabei die verschiedenen Formen derselben nicht genügend auseinandergehalten. Nach den neueren Untersuchungen spielt der Alkoholgenuss mehr bei der Erzeugung der indurativen Formen (Schrumpfnieren) eine Rolle, bei deren Besprechung ich darauf zurückkomme.

Wells[1]) und Blackall[2]) schrieben auch dem längeren Gebrauch von Quecksilber einen Einfluss auf die Entstehung von Nephritis zu, indessen ist nach späteren Beobachtungen dieser Einfluss nicht hoch anzuschlagen, ja Rayer u. A. führen sogar jede unter dem Gebrauch von Quecksilberpräparaten auftretende Nierenerkrankung auf die gleichzeitig bestehende Syphilis zurück, was wohl auch wieder übertrieben ist. Denn da durch acute Quecksilbervergiftung unzweifelhaft eine Nephritis hervorgerufen werden kann (s. S. 163), so lässt sich die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, erstens, dass bei längerem, übertriebenem und unzweckmässigem Gebrauch von Quecksilber eine chronische Nephritis sich entwickelt, oder zweitens, dass eine dadurch entstandene ursprünglich acute Nephritis in eine chronische übergeht. Häufig scheint allerdings keines von beiden zu sein, und in den meisten der mitgetheilten Fälle ist der Einfluss der Syphilis, welche die Veranlassung zur Anwendung des Quecksilbers war, allerdings schwer abzumessen. —

Wie lückenhaft nun auch unsere Kenntniss der veranlassenden Ursachen sein mag, so geht doch daraus hervor, dass vorzugsweise der unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebende und arbeitende jugendliche Theil der Bevölkerung ihnen ausgesetzt ist, und dass daher das kindliche Alter und das weibliche Geschlecht weniger zur chronischen diffusen („parenchymatösen") Nephritis disponirt sind. Die Erfahrung aller Beobachter stimmt darin überein, dass jugendliche und im mittleren Lebensalter stehende Männer der schwer arbeitenden Klasse das grösste Contingent zu der Krankheit stellen. Wo sie im kindlichen Alter vorkommt, ist sie meistens die Folge einer voraufgegangenen acuten Nephritis, die freilich nicht selten übersehen oder vernachlässigt worden ist (vgl. S. 178). —

Alle Ursachen, welcher Natur sie auch sein mögen, wirken, der allgemeinen und wohlbegründeten Annahme nach, nur durch das Blut, d. h. durch irgend eine Veränderung seiner Beschaffenheit, krank machend,

[1]) Transact. of a society for improvement of med. and chir. knowledge, III., 1812, citirt nach Frerichs.

[2]) Observations on the nature and cure of dropsies, London 1813. 4. Aufl., 1824.

beziehungsweise in schleichender Weise entzündungserregend auf die Nieren. Als Ausdruck und Folge der Nierenentzündung gilt die Albuminurie neben anderweitigen weniger beständigen Veränderungen des Urins. Die ursächliche Veränderung des Blutes ist uns in der bei Weitem grössten Ueberzahl aller Fälle unbekannt, wahrscheinlich ist sie verschieden nach den verschiedenen Ursachen, wirkt aber in gleicher Weise auf die Nieren, deren Empfindlichkeit gegen jede Abweichung des ihnen zuströmenden Blutes ja hinlänglich bekannt und vorher erklärt ist (s. S. 155).

Eine hievon ganz abweichende Anschauung über die Pathogenese der chronischen Nephritis und des Morbus Brightii überhaupt hat Semmola[1]) schon vor 45 Jahren ausgesprochen und bis heutigen Tages trotz vieler Einwendungen festgehalten. Nach ihm ist die Ursache der Eiweissausscheidung bei der Bright'schen Krankheit nicht in einer primären Erkrankung der Nieren, sondern in einem abnormen Diffusionsvermögen des Bluteiweisses zu suchen, in Folge dessen dieses geradeso wie eingespritztes Hühnereiweiss unverändert durch die Nieren hindurchtritt. Dauert diese ursprünglich rein functionelle Eiweissausscheidung längere Zeit fort, so soll ein krankhafter Zustand der Nieren entstehen, welcher von einfacher Hyperämie und Extravasation bis zu einer diffusen, der Bright'schen analogen Nephritis („grosse weisse Niere, chronische parenchymatöse Nephritis") sich steigern könne. Die Ursache der Veränderung der Eiweisskörper des Blutes, welche sie diffusibler und nicht assimilirbar macht, sucht Semmola in einer Störung der Hautfunction, wie sie z. B. durch Scharlacherkrankung oder andere Hautaffectionen, oder durch die Einwirkung von Erkältung auf die Haut bewirkt werde (vgl. acute Nephritis).

Zu Gunsten dieser Theorie scheint zunächst die unlängst von E. Freund[2]) mitgetheilte Beobachtung zu sprechen, dass das Blutserum von Patienten mit Bright'scher Niere Eiweiss meistens leichter diffundiren lässt als das normaler, oder an anderweitigen Albuminurien leidender Menschen. Aber in Wirklichkeit würde dies erst dann etwas beweisen,

[1]) Compte rendu de l'Acad. méd.-chir. de Naples 1850, I., 3. — Gaz. des hôpitaux, 1861, Nr. 101. — Revue mensuelle de méd. et de chir., 1880, IV. — Archives de Physiol. etc., 1881, I., S. 59. 1884, I., S. 287. — Nouvelles recherches expérimentales pour démontrer l'origine hématogène de l'albuminurie Brightique, Naples 1884. — Neue Untersuchungen über die Pathologie und Therapie des Morbus Brightii in Wiener med. Blätter, 1886, Nr. 45—49. — Nouvelles contributions à la Pathologie et au Traitement de la Mal. de Bright. Bulletin de l'Acad. de méd. de Paris 1886, Septembre 7. s. auch Deutsche med. Wochenschr., 1888, Nr. 21—23. — Bulletin de l'Acad. de méd., Paris 1890, Juillet 29. — Internationale klin. Rundschau, Wien 1891, Nr. 30—32. — Wiener klin. Rundschau, 1895, Nr. 4.

[2]) Wiener klin. Rundschau, 1895, Nr. 4.

wenn man wüsste, dass diese Aenderung des Blutes allen anderen Symptomen oder wenigstens der Albuminurie vorherginge, also das Primäre wäre und nicht etwa, was doch wohl denkbar ist, die Folge der Krankheit. Dieses Bedenken erscheint noch besonders deshalb gerechtfertigt, weil Einspritzungen von Blut, Harn und Transsudaten, welche von Brightikern stammten, bei Thieren nach den Untersuchungen von Stokvis,[1]) Riva,[2]) Tizzoni[3]) keine Albuminurie hervorbrachte, wie es nach Semmola's Theorie doch hätte geschehen müssen. Hayem[4]) konnte auch keine Albuminurie erzielen, als er das Blut eines an Nephritis leidenden Hundes einem anderen Hunde einspritzte.

Die andere Angabe Semmola's, dass durch fortgesetzte Einspritzung von Hühnereiweiss eine der Bright'schen Niere gleichende Erkrankung erzeugt werden könne, findet in den zahlreichen darüber angestellten Experimenten zwar auch keine vollständige Bestätigung, aber doch wenigstens etwas mehr Unterstützung, indem es verschiedene Male gelang, durch solche Einspritzungen entzündliche Veränderungen in den Nieren, freilich niemals eine „grosse weisse Niere" zu erzeugen. (Kuipers,[5]] Sosath,[6]] Riva,[7]] Brancaccio,[8]] Lecorché et Talamon[9]].) Wassersucht fand Prior[10]) bei einigen von den Thieren, denen er wochenlang Hühnereiweiss unter die Haut gespritzt hatte, aber er betrachtet sie als Folge der fortwährenden, wenn auch geringen Zerstörung rother Blutzellen durch das Hühnereiweiss und der Eiweissverarmung des Blutes, denn die Nieren waren nur unbedeutend verändert.

Endlich entspricht auch das klinische Verhalten bei acutem Morbus Brightii, wo die Entwickelung der Erscheinungen von Anfang an sich verfolgen lässt, nicht der Vorstellung Semmola's. Denn diese verlangt, dass zuerst nur Eiweiss im Urin auftritt und erst nach tagelanger Albuminurie die Zeichen der angeblich secundären Nephritis sich einstellen, wie Leukocyten, Blutkörperchen, Nierenepithelien und Cylinder. Es ist aber bekannt, wie oft diese gleich von vorneherein zugleich mit dem Eiweiss im Urin auftreten.

[1]) Recherches experimentales sur les conditions pathologéniques de l'albuminurie Bruxelles 1887.

[2]) Archiv ital. de Biologie, 1884, VI., S. 398.

[3]) Ebenda, S. 345.

[4]) Gaz. hebdom., 1888, Nr. 12.

[5]) Dissertation, Amsterdam 1880.

[6]) Dissertation, Würzburg 1880.

[7]) l. c. und Gaz. degli ospidali, 1885, Nr. 8.

[8]) Rivista internationale di med. e chir., 1888, Nr. 3.

[9]) Traité de l'albuminurie etc., Paris 1888, S. 445 f.

[10]) Zeitschr. für klin. Medicin, XVIII., S. 89 f., S. 88 f.

Somit fehlt der geistreichen Theorie Semmola's bis jetzt die thatsächliche Begründung, und die landläufige Anschauung, dass die Albuminurie die Folge der Entzündung bei der Bright'schen Krankheit sei, nicht aber umgekehrt, ist noch nicht erschüttert.

Pathologische Anatomie.

Bei den engen Beziehungen, welche die uns hier beschäftigende Krankheitsform zu den acuten, wie zu den chronischen Nephritiden hat, zwischen denen sie eine durch zahlreiche Uebergänge nach beiden Seiten hin reichende Mittelstellung einnimmt, kann es nicht überraschen, dass auch anatomisch so wenig, wie klinisch eine scharfe Abgrenzung derselben thunlich ist, dass also auch die Nieren dabei durchaus kein gleichmässiges Bild darbieten, sondern Veränderungen zeigen, die bald mehr der acuten, bald wieder den ganz chronischen indurativen Formen zukommen oder auch beide vereint zeigen. Das einzige Gemeinsame, das die chronische nicht indurative Nephritis bei aller Verschiedenheit des Aussehens dem unbewaffneten Auge darbietet, ist, dass die Nieren an Umfang nie merklich abgenommen, dagegen sehr häufig zugenommen haben. Im Uebrigen bieten die Nieren für die makroskopische Behandlung oft wenig oder gar nichts Auffallendes und wieder in anderen nicht weniger häufigen Fällen sehr augenfällige Veränderungen der Grösse, Farbe, Consistenz und sonstigen Beschaffenheit, welche zur Aufstellung verschiedener Formen oder Unterarten, wie der „blassen“, „bunten“, „gefleckten“ und „gesprenkelten“ Niere, geführt haben. Das Mikroskop lässt erkennen, dass alle diese Verschiedenheiten nur auf quantitativen Unterschieden in den pathologischen Veränderungen der Gewebsbestandtheile beruhen. —

Diese Veränderungen betreffen fast ausschliesslich die Rindensubstanz und allemal in erster Linie die Epithelien der gewundenen, in geringerer Ausdehnung auch noch diejenigen der geraden Harncanälchen. Man findet sie in den verschiedensten Stadien der Entartung, von der trüben Schwellung bis zur vollständigen Verfettung, stellenweise in Zerbröckelung, Zerfall und mehr oder weniger reichlicher Abstossung begriffen. In Folge davon sind die Harncanälchen theilweise durch die geschwollenen Epithelzellen oder ihre Trümmer stark ausgedehnt, theilweise ihres Epithels beraubt und zusammengefallen. Sehr häufig findet man auch Leukocyten in ihrem Lumen neben den Zell- oder Kerntrümmern, ferner freie Fettkörnchen, Blutkörperchen oder Pigmentkörner, endlich hyaline oder körnige Gerinnungsmassen, welche nicht selten in die sonst ganz intacten, tieferen Abschnitte der Harncanälchen hinab geschwemmt sind.

Das Stroma ist immer, wenn auch in sehr verschiedenem Grade, an der Entzündung betheiligt. Regelmässig ist es verbreitert durch Oedem. Daneben findet man es in weniger vorgeschrittenen Fällen oder bei frischen Nachschüben zellig infiltrirt, wie bei der acuten Nephritis und mehr oder weniger bluthaltig, weiterhin mit Fettkörnchenzellen oder freien Fetttröpfchen in verschiedenem Grade erfüllt, endlich in vorgerückteren Fällen ist es in ein verdicktes, zellenreiches, an den ältesten Partien selbst zellenarmes Bindegewebe umgewandelt, welches da und dort auch wohl schon die Stelle untergegangener Harncanälchen einnimmt.

Die Malpighi'schen Körperchen nehmen in sehr wechselndem Maasse an der Erkrankung Theil, wenn sie auch niemals ganz verschont bleiben. Gewöhnlich zeigen sie die Veränderungen der acuten Glomerulo-Nephritis, namentlich aber Verfettung und Abstossung des Schlingen- und Kapselepithels, welches nebst einem eiweisshaltigen Exsudat das Innere der Kapsel füllt und die Capillaren zusammendrückt. Diese selbst sind häufig mit Fetttröpfchen bedeckt, und nicht selten ist ihr Inneres verstopft durch Quellung und Abstossung des Endothels. In weiter gediehenen Fällen kann es zur Verdickung der Kapsel und vollständigen Verödung der Schlingen kommen und dadurch der Uebergang zu den indurativen Formen gegeben werden. In Fällen dieser Art finden sich auch Veränderungen der kleinen Arterien, welche in weniger vorgerückten Fällen fehlen.

Niemals sind die Gewebsveränderungen gleichmässig über die ganze Rindensubstanz verbreitet, sondern immer strich- und fleckweise in grösseren oder kleineren Herden, welche zum Theile in einander fliessen. Von der Verschiedenheit in der Ausdehnung dieser Herde, der verschieden starken Betheiligung der einzelnen Gewebe an der Erkrankung, dem mehr oder weniger vorgeschrittenen Grad von Verfettung, Untergang und Schrumpfung einzelner Partien, endlich von der Verschiedenheit im Blutgehalte hängt das verschiedene makroskopische Aussehen ab, welches zur Aufstellung der oben erwähnten Unterarten geführt hat.

Was insbesondere die grosse weisse Niere betrifft, so galt sie früher als die häufigste Form und als Typus der chronischen nicht indurativen („parenchymatösen") Nephritis, aber, wie wir jetzt wissen, mit Unrecht, weil es sich bei den meisten der dahin gezählten Fälle um eine Combination von Entzündung mit Amyloidentartung (s. diese) handelt, während die rein entzündliche, nicht amyloide Form ziemlich selten ist. In beiden Fällen (und eben dies hat den Irrthum veranlasst) ist das makroskopische Aussehen der Nieren ganz oder fast ganz das Gleiche: sie sind grösser und schwerer als normal, von teigiger Consistenz und mattweisser oder blassgelblicher Grundfarbe, die stellenweise durch

dunklere, graurothe Flecken und Streifen, sowie durch einzelne Venensterne, auch wohl durch kleine Blutaustritte unterbrochen wird. Die Kapsel ist leicht abzuziehen und dünn, auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass die Volumzunahme, wie die blasse Färbung lediglich der Rinde zukommen, welche breit und polsterartig geschwollen ist und sich von der normal rothen oder hyperämischen Pyramidensubstanz scharf absetzt.

Bei dieser Form tritt vor Allem in den Vordergrund die ausgebreitete und hochgradige Verfettung der Harncanälchen, sowie in verschieden starker Ausbreitung der Glomeruli und des Stromas, während die frisch entzündlichen interstitiellen Veränderungen (zellige Infiltration neben Hyperämie und Blutungen) geringfügig sind. Die Verfettung und die Blutarmuth erklären das makroskopische Aussehen. —

Die (grosse) „bunte Niere" gleicht in ihrem Aussehen sehr der acuten diffusen Nephritis, von der sie sich nur durch grössere Derbheit unterscheidet. Das bunte Aussehen ist hervorgebracht durch den Wechsel von gelblichen oder graugelblichen Partien mit violetten und dunkelrothen, welche der Oberfläche und der Schnittfläche ein scheckiges Aussehen geben. Die Kapsel ist verdünnt, mit der Oberfläche hier und da leicht verwachsen, die Rindensubstanz auch hier breit und geschwollen, stellenweise mit kleinen Blutungen durchsetzt, die Glomeruli zum Theile als rothe Punkte stärker hervortretend.

Der stärkere Blutgehalt und die zahlreicheren und ausgedehnteren Blutungen, die geringere Ausbreitung der verfetteten Stellen, dagegen die stärkeren interstitiellen Veränderungen, geben dieser Form das eigenthümliche Aussehen, sind aber in den einzelnen Fällen doch wieder so wechselnd, dass die Grenze zwischen dieser und der vorigen Form verwischt wird. Bei beiden finden sich schon, wenn auch in geringerer Verbreitung, Schrumpfungsprocesse durch Verödung von Glomerulis, Untergang von Harncanälchen, an deren Stelle ein mehr oder minder zellenreiches Bindegewebe getreten ist.

Im weiteren Verlaufe, bei längerer Dauer nehmen die Schrumpfungsvorgänge zu, während die hellen, den verfetteten Partien entsprechenden Bezirke abnehmen, die Kapsel wird stellenweise verdickt, haftet der Rinde stärker an, und schon zeigen sich auf der Oberfläche leichte Unebenheiten dadurch, dass kleine, gelbliche Höckerchen, welche den fetterfüllten Harncanälchen entsprechen, über den röthlichgrauen Zwischenpartien hervorragen. Man hat das Bild der „gefleckten" oder „gesprenkelten" Niere vor sich. Dabei ist die Niere ziemlich fest, nicht oder kaum merklich verkleinert, häufig noch grösser als normal, ebenso die Rinde nicht verschmälert oder selbst verbreitert und auf der Schnittfläche ebenfalls den Wechsel von grauweissen oder gelblichen und rothen Streifen zeigend. Diese Form bildet den Uebergang zu den indurativen Formen (den

Schrumpfnieren), der sich in mannigfacher Abstufung ohne scharfe Grenze vollzieht. —

Ein Stillstand in dem Krankheitsprocesse kann, wie aus der klinischen und anatomischen Beobachtung zu schliessen ist, für kürzere oder längere Zeit eintreten und damit zugleich eine Rückbildung, allerdings nicht bis zu dem Grade, wie es bei den acuten Nephritiden möglich ist, da hier grössere Partieen secernirenden Parenchyms untergegangen und durch Bindegewebe ersetzt sind. Man trifft in den Leichen nicht selten Nieren von normaler Grösse oder darüber, in denen das Mikroskop Residuen abgelaufener Entzündungsprocesse entdeckt, während kürzere oder längere Zeit vor dem Tode kein Zeichen eines Nierenleidens, insbesondere keine Albuminurie mehr vorhanden war. —

Was den übrigen Leichenbefund betrifft, so ist äussere oder innere Wassersucht fast immer vorhanden und in der Mehrzahl der Fälle auch Vergrösserung des Herzens. Ausserdem findet sich die eine oder andere von den zahlreichen Erkrankungen, zu denen die chronische Nephritis disponirt, und welche den Tod herbeigeführt hat oder zur Zeit des Todes als sogenannte Complication gerade bestanden hat, am häufigsten Lungenödem.

Symptomatologie.

Wie bei der acuten diffusen Nephritis, so sind es auch bei der chronischen nicht indurativen Form zwei Erscheinungen, welche das Krankheitsbild beherrschen, die Veränderungen des Harnes und die Wassersucht. Jene werden aber bei dem schleichenden Beginne der Krankheit im Anfange gewöhnlich übersehen oder nicht beachtet; selten, dass ein stark schäumender oder auffallend trüber, dunkler Urin die Aufmerksamkeit erregt, oder dass irgend welche unbestimmte Beschwerden, wie Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Mattigkeit u. dgl., oder gar ein Zufall (Prüfung behufs Aufnahme in eine Lebensversicherung) Anlass geben, den Urin zu untersuchen und die Krankheit schon vor dem Auftreten der Wassersucht zu entdecken. Sonst ist diese das erste Zeichen, welches sich bemerklich macht und zur Kenntniss des Arztes kommt.

Anfangs geringfügig und nur an den bekannten Lieblingsstellen der „Nierenwassersucht", den Augenlidern, Knöcheln, Schienbeinen, auftretend, des Morgens nach der Nachtruhe verschwindend, am Tage wiederkehrend und allmälig stärker werdend, kann die Wassersucht bald in wenigen Tagen, bald und häufiger im Verlaufe von Wochen und Monaten die stärksten Grade, welche überhaupt zur Beobachtung kommen, erreichen mit allen jenen Erscheinungen und Folgezuständen, die früher (S. 57 f.) geschildert worden sind. Wie dort auch schon angegeben wurde, sind die Kranken dabei gewöhnlich auffallend blass, im Gegensatze zu den

durch Stauung im Venensysteme verursachten, mit Cyanose verbundenen Hydrops.

Vollständiges Fehlen der Wassersucht während des ganzen Krankheitsverlaufes kommt nach E. Wagner zuweilen in Fällen von chronischer hämorrhagischer Nephritis vor.

Die Veränderungen des Harnes anlangend, so ist:

seine Menge immer kleiner als normal und, wenn auch nicht ausnahmslos, so doch sehr gewöhnlich um so kleiner, je stärker die wassersüchtigen Ausschwitzungen sind. Selten zwar und dann meistens nur gegen das tödtliche Ende hin erreicht die Unterdrückung der Harnabsonderung einen solchen Grad wie bei der acuten Nephritis, aber doch ist auf der Höhe der Krankheit eine 24stündige Harnabsonderung von nur $^1/_4$—$^1/_2$ Liter nichts Seltenes, während in den Zeiten besseren Befindens sie sich auf die Höhe von 1—2 Litern erhebt und vorübergehend bei schneller Resorption der Wassersucht weit über die Norm steigen kann. Bei der „gefleckten oder gesprenkelten" Niere, welche den Uebergang zur indurativen Form bildet, ist die Menge des Harnes reichlicher und nähern sich auch seine sonstigen Eigenschaften allmälig den für die letztere Form charakteristischen mehr und mehr.

Ebensolche Schwankungen wie die Menge zeigt das specifische Gewicht. Im Allgemeinen zwar verhält es sich umgekehrt wie die Tagesmenge, steigt bei sparsamer, sinkt bei reichlicher Harnabsonderung, hält sich aber durchschnittlich etwas über dem Normalen und übersteigt dasselbe bei äusserst herabgesetzter Harnabsonderung sogar beträchtlich. In solchen Fällen fanden Bartels und Rosenstein ein Harngewicht von 1040 und mehr.

Die Reaction ist meistens schwach sauer, beim Stehen schnell in neutrale oder alkalische umschlagend. Rosenstein gibt an, in einem Falle von Anfang an alkalische Reaction beobachtet zu haben.

Die Farbe und das sonstige Aussehen des Harnes wechselt, wenn nicht auffallend viel Blut beigemengt ist, was selten vorkommt, mit der Menge, vom Blassgelben mit einem Stich ins Grünliche bis zum Röthlichen und Rothbraunen oder bei starkem Blutgehalt zur Fleischwasserfarbe. Gewöhnlich ist der Harn trübe, um so mehr, je sparsamer er ist, schäumt stark in Folge seines starken Eiweissgehaltes und behält den Schaum auffallend lange.

Das Eiweiss ist ein bei dieser Form der Nephritis wohl niemals fehlender Bestandtheil und ist gewöhnlich in grösseren Mengen im Urin enthalten als bei den indurativen Formen und selbst als bei der Mehrzahl der acuten Nephritiden. Der Gehalt an Eiweiss steht einigermaassen im Verhältnisse zum specifischen Gewichte, also auch zur Menge des Harnes, dagegen gewöhnlich in keinem Verhältnisse zur Wassersucht. Er beträgt

bei den typischen Fällen (der weissen und bunten Form) durchschnittlich mehrere Zehntel bis zu einem ganzen Percent. In manchen Fällen sieht man während des ganzen Krankheitsverlaufes auffallend hohe Zahlen, während in anderen der Eiweissgehalt sich in mässigen Grenzen hält. Im Ganzen pflegt bei längerer, über viele Monate sich hinziehender Krankheitsdauer der durchschnittliche tägliche Eiweissverlust sich zwischen 4—8 *gr* zu halten und 10 *gr* nicht zu erreichen.

Je mehr bei längerer Dauer indurative Processe um sich greifen, so bei der gefleckten („gesprenkelten") Niere, um so geringer wird der Eiweissgehalt.

Der höchste von mir beobachtete Gehalt an Eiweiss betrug 2·8 Percent (durch Wägung bestimmt) bei einem Patienten, der während seiner 6—7monatlichen Krankheit immer über 1 Percent Eiweiss im Urin entleerte. Die grösste von mir gefundene tägliche Gesammtmenge betrug (bei demselben Patienten) 22·4 *gr*. Snyers [1]) hat bei einem Patienten mehrere Tage 30—35 *gr* täglich gefunden. Unglaublich hohen Eiweissgehalt fand Bartels in einzelnen Fällen, nämlich 4, 5 und selbst mehr als 6 Percent!

Wie bei den allermeisten Albuminurien, besteht das Eiweiss aus Serin (Serumalbumin) und Globulin. Das Verhältniss beider (der „Eiweissquotient") ist sehr wechselnd und nicht blos von ihrem Mischungsverhältnisse im Blute abhängig. Nach Csatáry [2]) soll die Stromgeschwindigkeit in den Glomerulis den relativen Gehalt an Globulin vermindern, also bei grösserer Harnmenge der Eiweissquotient steigen. Für die chronische Nephritis scheint dies einigermaassen zuzutreffen. Nach seinen sehr sorgfältigen Untersuchungen ist bei der „parenchymatösen" Nephritis der Globulingehalt verhältnissmässig gering, also der „Eiweissquotient" gross. Er fand nämlich in sechs Fällen dieser Form im Mittel das Maximum desselben zu 5·48 und das Minimum zu 2·09.

Nucleoalbumin, auf welches sich die Aufmerksamkeit erst in neuerer Zeit gerichtet hat, habe ich, wenn nicht acute Exacerbationen der Entzündung vorhanden waren, immer nur in verschwindend kleinen Mengen oder gar nicht gefunden.

Auch Albumosen finden sich zuweilen neben Albumin oder auch für sich allein im Harne. Ihre Bedeutung ist ganz unbekannt. Möglich ist es, dass sie sich unter dem Einflusse der im Harne vorhandenen Verdauungsfermente aus Eiweiss bilden. Auch die Fäulniss kann in gleicher Weise wirken (s. S. 5 f.).

Was die normalen Bestandtheile des Harnes anlangt, so wird der Harnstoff bei dieser Form der chronischen Nephritis im Allgemeinen, entsprechend der verringerten Harnabsonderung, in geringeren Mengen als normal ausgeschieden, namentlich wenn starke wassersüchtige Ergüsse vorhanden sind. Doch kommen vielfache Schwankungen vor, welche theils von dem wechselnden Zustande des Nierenparenchyms selbst, theils von der wechselnden Aufnahme und Resorption eiweisshaltiger Nahrung, von dem Verluste an Stickstoff mit dem Eiweiss des Harnes und endlich von

[1]) l. c. S. 208.

[2]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1891, XLVII., S. 159, und XLVIII., S. 358.

der Zurückhaltung kleinerer und grösserer Mengen Harnstoffes im Körper abhängen mögen.[1]) Dagegen zeigt die Harnsäure nach den Untersuchungen van Ackeren's[2]) weit geringere Schwankungen und wird geradeso wie bei der acuten Nephritis in Mengen ausgeschieden, welche innerhalb der normalen Grenzwerthe liegen. Die Ammoniakausscheidung zeigte in den Untersuchungen Gumlich's[3]) keine bemerkenswerthe Abweichung. Die sogenannten Extractivstoffe (Kreatinin, Xanthinkörper) verhalten sich nach den in meiner Klinik von P. F. Richter angestellten Untersuchungen umgekehrt wie der Harnstoff: ihre Ausscheidung ist vermehrt bei steigender und vermindert bei abnehmender Wassersucht. Hiermit stimmt es gut überein, dass nach Gumlich's Untersuchungen das Verhältniss des als Harnstoff ausgeschiedenen Stickstoffes zu dem Gesammtstickstoff des Harnes im Allgemeinen das normale (83—87 Percent) war, aber in einigen Fällen mit rasch zunehmender Wassersucht sich zu Gunsten des Rest- („Extractiv"-) Stickstoffes änderte, welcher auf 14 bis 23 Percent des Gesammtstickstoffes stieg. —

Das Verhalten der Mineralsäuren (Chloride, Sulphate, Phosphate) wird sehr verschieden angegeben, was theils dadurch zu erklären ist, dass bei den Untersuchungen auf die Zufuhr (namentlich des Chlornatriums) nicht genügend Rücksicht genommen, theils dadurch, dass zwischen den einzelnen Formen nicht unterschieden ist, oder dass die untersuchten Fälle eben nicht streng einer bestimmten Form sich zurechnen lassen. Häufig geht ihre Ausscheidung derjenigen des Harnstoffes parallel, was namentlich vom Chlor gilt. Nach meinen eigenen Untersuchungen entspricht die Ausscheidung des letzteren bei der chronischen nicht indurativen Nephritis sehr häufig nicht der Zufuhr.

Das Sediment, welches fast niemals fehlt, oft aber sehr beträchtlich ist, enthält im Ganzen dieselben Bestandtheile wie bei der acuten diffusen Nephritis (s. S. 174), von dem es sich aber für gewöhnlich durch das Ueberwiegen der verfetteten Epithelzellen, der Fettkörnchenzellen und -Cylinder, sowie freier Fetttröpfchen unterscheidet, während die rothen Blutkörperchen, wenn nicht eine besondere Neigung zu Blutungen vorliegt (bei der „hämorrhagischen Nephritis" im engeren Sinne) oder ein acut entzündlicher Nachschub, wie nicht selten, eintritt, etwas spärlicher sich finden. —

Die Verschiedenheiten, welche die einzelnen Formen, insbesondere die „weisse" und „bunte" Niere in dem Verhalten des Harnes bedingen, sind nicht beständig und nicht durchgreifend genug, um sie als Besonder-

[1]) Vgl. hierüber v. Noorden: Lehrb. der Pathologie des Stoffwechsels, Berlin 1893, S. 369.

[2]) Charité-Annalen, XVII., 1892, S. 206.

[3]) Zeitschr. für physiol. Chemie, XVII., 1892, S. 10.

heiten der einen oder anderen dieser Formen anzuerkennen, höchstens dass ein grösserer Blutgehalt oder öfter auftretende Neigungen zu Blutharnen mehr der „bunten" als der „weissen" Niere zukommt, welche letztere wiederum mehr die Elemente des fettigen Zerfalles im Sediment zeigt. Bei der gefleckten („gesprenkelten") Niere treten, wie erwähnt, schon mehr die Eigenthümlichkeiten der indurativen Form (Schrumpfniere) hervor.

Von dieser Form abgesehen, ist bei der chronischen diffusen Nephritis die Leistungsfähigkeit der Nieren für die Ausscheidung des Wassers und des Harnstoffes, als des Hauptvertreters der stickstoffhaltigen Auswurfsstoffe, im Grossen und Ganzen beeinträchtigt. Bemerkenswerth in Betreff der Stickstoffausscheidung ist noch, dass die Unzulänglichkeit der Nieren sich bei raschem Wechsel in der Menge der Stickstoffzufuhr besonders geltend macht (F. Hirschfeld,[1] Kornblum,[2] Mann[3]).

In der Störung der Function nähert sich diese Erkrankungsform auch wieder der acuten Nephritis, aber entsprechend dem weniger stürmischen Verlauf, dem Wechsel in dem Befinden der Nieren und des ganzen Organismus, treten hier die Functionsstörungen nicht immer so auffallend hervor und werden zeitweise mehr oder weniger vollständig ausgeglichen. Die schubweise erfolgende Erkrankung des Parenchyms, die stärkere compensatorische Thätigkeit des noch verschonten und auch wohl die Regeneration erkrankt gewesener Partien machen die Wandelbarkeit in den Ausscheidungsverhältnissen wohl verständlich.

Auch in dem Vermögen der Nieren, Hippursäure zu bilden (durch Synthese aus Benzoësäure und Glykokoll), sowie eingeführte Fremdkörper (Arzeneien und Gifte) auszuscheiden, zeigt sich ebenfalls wie bei der acuten Nephritis die Störung der Leistungsfähigkeit, aber auch in dieser Beziehung dürfte keine Gleichmässigkeit in allen Fällen und allen Phasen des Verlaufes bestehen. —

Von anderweitigen Störungen sind es am häufigsten diejenigen der Verdauungsorgane, die schon recht frühzeitig auftreten. Sie bestehen in mehr oder weniger hartnäckiger Appetitlosigkeit oder Widerwillen gegen einzelne Speisen, namentlich Fleisch, und steigern sich oft im weiteren Verlaufe bis zu Uebelkeit und Erbrechen. Daneben sind Unregelmässigkeiten der Darmentleerung, namentlich Durchfälle, sehr gewöhnlich. Die Ursache aller dieser Störungen sind theils gewöhnliche Magendarmkatarrhe, theils nach Bartels ödematöse Durchtränkung der Magen- oder Darmschleimhaut, theils endlich Ueberschwemmung des Verdauungscanales mit zurückgehaltenen Harnbestandtheilen oder deren Zersetzungsproducten,

[1]) Grundzüge der Krankenernährung, Berlin 1892, S. 47.

[2]) Virchow's Archiv, 1892, CXXVII., S. 409.

[3]) Zeitschr. für klin. Medicin, XX., S. 107.

also Theilerscheinungen urämischer Intoxication (s. S. 71). Verschiedentlich sind ja bei chronischer Nephritis in den Secreten des Nahrungsschlauches von der Mundhöhle bis zum Dickdarm Harnstoff und Harnsäure, namentlich aber Ammoniak (auch Trimethylamin?) gefunden worden, auf dessen reizende Einwirkung wohl mancherlei Störungen zurückzuführen sein werden. Bei den vielfachen Schwankungen zwischen Besserung und Verschlimmerung in dem Befinden der Kranken ist auch der Wechsel in der Beschaffenheit dieser Secrete wohl erklärlich. Man hat den Speichel bald normal, bald verhältnissmässig reich an Harnstoff, ebenso den Magensaft und die Magenverdauung qualitativ und quantitativ wechselnd gefunden, ebenso das Erbrochene bald sauer, bald neutral oder alkalisch.[1]) Charakteristisch ist keine Veränderung.

Sehr mannigfaltig, aber gleichfalls wenig charakteristisch, wenn nicht acut-urämische Intoxication vorhanden ist, sind die nervösen Symptome. Kopfschmerzen, Verstimmung und Schlaflosigkeit sind sehr häufige Klagen, weniger im Beginne, als im weiteren Verlaufe der Krankheit. Sie mögen zum Theile wenigstens ihre Erklärung in dem Umstande finden, dass die Kranken, wegen ihrer Wassersucht zu langer Bettruhe verurtheilt, körperliche Bewegung und den Genuss frischer Luft, sowie mancherlei gewohnte Anregung und Zerstreuung entbehren müssen, zum anderen Theile ebenfalls urämischer Natur sein. Organische Erkrankungen der Centralorgane sind selten, namentlich im Vergleiche mit deren Vorkommen bei den indurativen Formen, doch kommen Hämorrhagien des Gehirnes zuweilen vor (nach der Zusammenstellung v. Bamberger's in 29 von 357 Fällen seines „primären chronischen Morbus Brightii") und noch seltener Entzündungs- und Erweichungsprocesse.

Retinitis albuminurica kommt sehr selten im Beginne, dagegen ziemlich häufig im späteren Verlaufe vor; Litten[2]) fand sie in 33 Fällen von „chronischer parenchymatöser Nephritis" sechsmal, also in 18 Percent. Die durch sie bedingte Sehstörung ist manchesmal das erste Symptom, welches die Patienten zum Arzte führt; sie erreicht übrigens bei dieser Form nicht einen so hohen Grad und ist eher einer gewissen Besserung fähig als bei der Induration der Nieren. Sehr viel seltener kommt nur eine auf den Sehnerven allein beschränkte Entzündung, eine Papillitis vor, sei es, weil aus gewissen Gründen die Entzündung sich nur auf die Eintrittsstelle der Sehnerven beschränkt, sei es, dass es sich um sogenannte Stauungsneuritis und Hydrops der Sehnervenscheiden handelt.[3])

[1]) S. v. Noorden l. c. S. 362.

[2]) Charité-Annalen, 1819, IV., S. 168.

[3]) S. Leber: Die Krankheiten der Netzhaut in Graefe-Sämisch's Handbuch der Augenheilkunde, 1877, V., S. 583.

Endlich können Sehstörungen und vollständige Erblindung als Symptom und Folge von Urämie auftreten (s. S. 69). Wie häufig diese letztere bei der chronischen, sogenannten „parenchymatösen“ Nephritis vorkommt, ist schwer zu sagen, da in den betreffenden Zusammenstellungen die verschiedenen Formen der chronischen Nierenentzündung nicht hinlänglich unterschieden sind. Nur so viel ist sicher, dass sie bei der „parenchymatösen“ Nephritis entschieden seltener vorkommt als bei den ausgesprochenen indurativen Formen, wenigstens was die typische acute Urämie betrifft, denn einzelne Erscheinungen, die auf chronische urämische Intoxication zu beziehen sein dürften, wie gewisse Verdauungsstörungen, Kopfschmerzen und andere nervöse Erscheinungen kommen, wie erwähnt, auch hier häufig genug zur Beobachtung.

Veränderungen des Circulations-Apparates und zwar in erster Linie Vergrösserung des Herzens sind ein häufiger Befund. Indem ich auf die früher (S. 86 ff) gegebene Darstellung des Verhaltens des Herzens bei Nierenkrankheiten verweise, will ich hier nur hervorheben, dass entgegen den älteren Anschauungen erstens wirkliche Hypertrophie und nicht blos einfache Dilatation oft genug vorkommt, zweitens die Hypertrophie den linken Ventrikel allein ebenso oft und noch öfter betrifft als das ganze Herz und drittens bei dieser Form der chronischen Nephritis die Hypertrophie des Herzens in der übergrossen Mehrzahl der Fälle mit Dilatation verbunden, also eine sogenannte excentrische ist im Gegensatze zu einer gewissen Form der indurativen Nephritis oder Schrumpfniere. Die älteren, irrthümlichen Anschauungen erklären sich zum Theile daraus, dass viele oder die meisten von den zur chronischen „parenchymatösen“ Nephritis (oder zum „zweiten Stadium des Morbus Brightii“) gerechneten Fällen nicht rein entzündliche, sondern mit Amyloid complicirte waren.

Die Verschiedenheit in der Entwickelung der Herzhypertrophie bei der mit Amyloid complicirten und der reinen, nicht amyloiden chronischen (parenchymatösen) Nephritis erhellt aus der Vergleichung der Fälle in der grossen Statistik v. Bamberger's sehr deutlich. In 1623 Fällen seines „secundären“, d. h. des nach allerhand Krankheiten, wie Phthise, Klappenfehler, Alkoholismus, Carcinom, Typhus, Syphilis u. s. w., aufgetretenen Morbus Brightii verschiedener Form waren nur 3·3 Percent „Vergrösserungen“ des Herzens, dagegen unter 807 Fällen der „primären“ nach Erkältungen oder unbekannten Ursachen entstandenen Form 42·6 Percent. Unter jenen ersteren war, wie nicht anders zu erwarten und worauf ich vorher schon hingewiesen habe, Amyloidentartung viel häufiger als unter diesen. Was speciell die chronische „parenchymatöse“ (nicht atrophische) Form betrifft, so ist das Häufigkeitsverhältniss der Herzvergrösserung bei den 805 Fällen des „secundären“ Morbus Brightii leider nicht zu ersehen, da nicht angegeben ist, wie oft Herzvergrösserung bei den einzelnen Formen vorhanden war. Aber wenn wir selbst die sehr unwahrscheinliche Annahme machen, dass die sämmtlichen überhaupt vorgekommenen Herzvergrösserungen (3·3 Per-

cent = 54 Fälle) des „secundären" Morbus Brightii auf diese chronische („parenchymatöse") und nicht auf die atrophische Form („Schrumpfniere") kamen, so würde das auf 805 Fälle ein Percentverhältniss von nur **6·3** machen. Diesem stehen 367 Fälle der „primären", (meist nicht amyloiden) chronischen („parenchymatösen") Nephritis mit 122 Fällen von Herzvergrösserung gegenüber, d. i. 33·9 Percent, oder wenn wir sechs einfache Dilatation abziehen, **32·2** Percent wirklicher Hypertrophie des Herzens. Unter jenen 6·3 Percent von Herzvergrösserung der ersten Kategorie ist nun noch einfache Dilatation mit einbegriffen, die bei dem secundären Morbus Brightii unzweifelhaft viel häufiger vorkommt als bei dem primären Morbus Brightii! Aber auch ohne dies ist der Unterschied klar in die Augen springend.

Ueber das Verhältniss der blos linksseitigen Hypertrophie zu derjenigen des ganzen Herzens gibt die früher (S. 87) mitgetheilte Tabelle Aufschluss.

Das Verhältniss endlich der Hypertrophieen mit und ohne Dilatation (excentrische und einfache Hypertrophieen) beleuchten die folgenden Zahlen aus v. Bamberger's Statistik: Unter den 357 Fällen der chronischen („parenchymatösen") Form des primären Morbus Brightii fand sich excentrische Hypertrophie (des ganzen Herzens oder nur des linken Ventrikels) 89mal = 25·5 Percent, dagegen einfache 27mal = 7·6 Percent.

Klinisch gibt die Herzhypertrophie sich nur in einem kleineren Theile der Fälle zu erkennen. Einmal stösst der Nachweis der Vergrösserung oft auf Schwierigkeiten wegen der serösen Durchtränkung der Weichtheile oder eines perikardialen Ergusses, Umstände, die auch eine Verstärkung der Herztöne schwerer erkennen lassen, und dann ist die Herzthätigkeit sehr häufig trotz der Hypertrophie in Folge des allgemeinen schlechten Ernährungszustandes oder wegen Erkrankung des Herzfleisches selbst sehr herabgesetzt. Die Folge davon sind Schwäche- und Ohnmachtszustände, welchen solche Patienten ausgesetzt sind, Stauungskatarrhe, Thrombosen und entzündliche Zustände der Respirationsorgane u. dgl. m.

Erst mit der Ausbildung der indurativen Processe, wobei gleichzeitig die Wasserergüsse schwinden und der Kräftezustand sich bessert, bei der gefleckten („gesprenkelten") Niere oder der sogenannten secundären Schrumpfniere werden die Zeichen der Hypertrophie deutlicher.

Die Gefässe zeigen sich im Allgemeinen normal ausser in denjenigen Fällen, die schon den Uebergang zur Induration (Schrumpfniere) bilden, wobei sich die dieser eigenthümlichen Veränderungen ausbilden (s. S. 90). Hiermit im Zusammenhange steht das Verhalten des Pulses. In der Mehrzahl der Fälle zeigt er nichts Charakteristisches. Auf der Höhe der Krankheit bei stark ausgeprägter Wassersucht findet man ihn allerdings nicht selten eher schwach als kräftig, es sei denn, dass er durch starke Athemnoth vorübergehend gespannt würde. Erst in der späteren Zeit ändert sich mit zunehmender Induration die Beschaffenheit des Pulses und nähert sich derjenigen, welche für diese charakteristisch ist.

Dagegen sind die Veränderungen des Blutes gerade bei der nicht indurativen chronischen („parenchymatösen") Nephritis gewöhnlich sehr ausgesprochen, und sie sind es, welche schon den ersten Untersuchern, Boston, Christison, Gregory, auffielen, später vielfach untersucht und als charakteristisch für den „Morbus Brightii" überhaupt angesehen wurden. Schon der einfachen Besichtigung fällt häufig die Wässerigkeit des Blutes und das milchig trübe Aussehen des Serums auf, welches nach Christison, Blackall, Rayer durch einen stärkeren Fettgehalt desselben, nach Frerichs bald durch Fett, bald durch Eiweissmolecüle bedingt sein soll. Das specifische Gewicht des Blutes ist fast regelmässig niedriger als normal, und zwar hat an dieser Abnahme das Serum den grösseren Antheil, wie namentlich Hammerschlag[1]) nachgewiesen hat. Er fand das Gewicht des Serums in Uebereinstimmung mit älteren Untersuchern auf der Höhe der Krankheit, wenn Wassersucht bestand, zwischen 1019 und 1029, meistens um 1023 herum, während er es bei Gesunden zwischen 1029—1032, meistens 1030 fand. Das Gewicht des Blutes im Ganzen schwankte nach den Bestimmungen von Hammerschlag, Devoto,[2]) Schmaltz,[3]) Jahn[4]) zwischen 1026—1062, Schwankungen, die, abgesehen von den Verschiedenheiten der angewandten Methoden, wohl aus dem verschiedenen Zustande der Kranken und der schwankenden Begrenzung des Begriffes „chronische Nephritis" abhängen mögen.

Der Alkalescenzgehalt des Blutes wird verschieden angegeben, nur bei Urämie soll nach v. Jaksch[5]) u. A. eine starke Verminderung desselben, eine Säureintoxication (durch Harnsäure) eintreten, was jedoch v. Limbeck[6]) nicht bestätigen konnte. Uebrigens werden gegen die Zuverlässigkeit der bisher zur Alkalescenzbestimmung im Blute angewandten Methoden Zweifel erhoben.[7])

Die Zahl der rothen Blutzellen ist, wie zahlreiche ältere und neuere Untersuchungen dargethan haben, gewöhnlich vermindert, doch begegnet man bei einem und demselben Patienten, wie ich aus eigenen Untersuchungen erfahren habe, auch ganz normalen Zahlen, ohne dass wesentliche Aenderungen in dem Befinden nachzuweisen sind. Dasselbe gilt von den Leukocyten. Der Hämoglobingehalt des Blutes ist, wie

[1]) Zeitschr. für klin Medicin, 1892, XXI., S. 491.
[2]) Prager Zeitschr. für Heilkunde, 1890, XI., S. 176.
[3]) Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 16.
[4]) Dissertation, Greifswald 1891.
[5]) Zeitschr. für klin. Medicin, 1888, XIII., S. 350.
[6]) Archiv für exp. Pathologie etc., 1892, XXX., S. 180.
[7]) Vgl. A. Löwy: Centralblatt für die med. Wissenschaft, 1894, Nr. 45.

Leichtenstern,[1]) Quinquaud[2]) u. A. nachgewiesen haben, ebenfalls in verschiedenem Grade vermindert.

Der Eiweissgehalt des Gesammtblutes verhält sich nach den Untersuchungen v. Jaksch's[3]) im Allgemeinen umgekehrt wie sein Wassergehalt, nimmt also bei der chronischen „parenchymatösen“ Nephritis im Allgemeinen ab. Nach v. Limbeck und Pick[4]) verliert das Serum an Eiweiss überall, wo ein Austritt eiweisshaltiger Flüssigkeiten stattfindet, und zwar sind bei starkem Flüssigkeits- und Eiweissverlust Serin und Globulin annähernd gleich an der Abnahme betheiligt, während bei geringeren Verlusten, wie es scheint, das Serin in stärkerem Maasse abnimmt als das Globulin (vgl. S. 217 Csátary). Lecorché und Talamon[5]) geben an, bei verschiedenen Fällen und verschiedenen Formen chronischer Nephritis im Blutserum, abweichend von der Norm, mehr Globulin als Serin gefunden zu haben (nämlich einen Eiweissquotienten von 0·54—0·82 und einmal 1·06).

Der Gehalt des Blutes an Harnstoff ist bei zahlreichen Untersuchungen regelmässig vermehrt gefunden worden, namentlich bei Urämien (s. S. 76), aber auch ohne diese. Die Vermehrung kann bis zum 10- und 20fachen des als normal geltenden Werthes steigen. Die höchste Zahl, nämlich 1·5 Percent, hat Babington[6]) bei einer im urämischen Anfall gestorbenen Frau (jedoch mit Schrumpfniere) gefunden, nämlich denselben Gehalt wie in ihrem Urin.

Harnsäure in vermehrter Menge haben Garrod,[7]) v. Jaksch[8]) und G. Klemperer[9]) gefunden. Die percentische Menge des Chlors im Blute fand Biernacki[10]) erhöht, ebenso die des Natrons, die sich in demselben Sinne ändert; dagegen zeigten Kali, Eisen und Phosphor eine Abnahme wie in jedem anämischen, wasserreichen Blute.

Ueber einige andere Veränderungen des Blutes verweise ich auf das bei Urämie (S. 76) Gesagte. —

Zu den bisher genannten, mehr oder weniger constanten und in der Natur der Krankheit liegenden Veränderungen treten im Verlaufe der Krankheit, namentlich bei längerer Dauer, in dem Maasse, als die Widerstandsfähigkeit des Körpers abnimmt, eine Reihe von Complicationen

[1]) Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes, Leipzig 1878, S. 99.
[2]) Chimie pathologique, Paris 1880, S. 110.
[3]) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1893, XII., S. 236.
[4]) Prager med. Wochenschr., 1893, Nr. 3 und 12.
[5]) l. c. S. 534.
[6]) Guy's Hosp. Reports, 1836, S. 368.
[7]) Med.-chir. Transactions, 1848, XXXI.
[8]) Prager Festschr., 1890, S. 79.
[9]) Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 40.
[10]) Archiv für klin. Medicin, 1894, XXIV., S. 475.

zumeist entzündlicher Natur, zu deren Entstehung wohl die Verschlechterung der Blutbeschaffenheit beitragen mag. Am meisten gefährdet sind die serösen Häute, die Lungen und das Herz. Namentlich sind in späteren Zeiten der Krankheit Pleuritis und Perikarditis, sowie Entzündungs- und Entartungszustände des Myocards, Pneumonien schlaffen Charakters und Bronchopneumonien nichts Seltenes und beschleunigen den tödtlichen Ausgang. Auch schwere Darmentzündungen, diphtherische Entzündung des Dickdarms als Steigerung der einfachen Katarrhe (s. oben) treten in dem letzten Stadium nicht selten auf.

Diese oder andere seltenere Complicationen sind es auch, welche Fieber verursachen können. Sonst verläuft die Krankheit im Allgemeinen ohne Fieber und nur bei intercurrenten, frisch entzündlichen Nachschüben oder acut urämischen Anfällen kann die Körpertemperatur sich vorübergehend über die Norm erheben. Der chronisch-urämische Zustand geht eher mit niedrigen Temperaturen einher, wie früher schon angegeben wurde (S. 73).

Verlauf, Dauer und Ausgang.

Die chronische „parenchymatöse" Nephritis zeigt während des grössten Theiles ihres Verlaufes, wenn nicht Urämie oder besondere Zwischenfälle eintreten, eine gewisse Einförmigkeit, in welche nur das Auf- und Abschwanken der Wassersucht und der Harnabsonderung einige Abwechselung bringen. Aber diese Schwankungen verhalten sich nicht gleichmässig in allen Fällen, und dadurch werden manche Verschiedenheiten des Verlaufes bedingt.

In einer Reihe von Fällen erreicht die Wassersucht, meistens das erste den Kranken auffallende Symptom, sehr rasch einen hohen Grad. Innerhalb kurzer Zeit, selbst schon nach einigen Tagen, steigert sich das zuerst beschränkte Oedem zu ausgebreitetem Anasarca, und es tritt Höhlenwassersucht auf, die nun mit ganz geringen Schwankungen, allen Maassnahmen trotzend, bis zum Tode besteht. Dementsprechend bleibt die Harnabsonderung hartnäckig unter der Norm, trotz mancherlei Schwankungen in den täglichen Mengen, die aber auf die Wassersucht einen kaum erkennbaren Einfluss zeigen. Diese Fälle haben im Allgemeinen die kürzeste Dauer; nach mehreren Monaten bis etwa einem Jahre vom ersten Beginn der Wassersucht an tritt fast ausnahmslos der Tod ein in Folge von Lungenödem oder unter acuter oder chronischer Urämie u. s. w. Wie es scheint, ist es besonders die grosse weisse Niere, welche den geschilderten Verlauf zu nehmen pflegt. Sehr selten, wenn überhaupt, wird dieses erste Stadium überwunden, indem endlich die Wassersucht schwindet und die Krankheit nun ein langsameres Tempo einschlägt.

In anderen und zahlreicheren Fällen, jenen, welche gewöhnlich der „bunten“ Niere entsprechen, ist der Verlauf wechselnder, die Wassersucht breitet sich langsamer aus und ist weniger hartnäckig, steigt und fällt mit den entsprechenden, d. h. umgekehrten Schwankungen der Harnabsonderung und kann zeitweise ganz verschwinden, während freilich die Harnbeschaffenheit nicht ganz zur Norm zurückkehrt, sondern die Albuminurie und die Ausscheidung morphotischer Elemente in grösserer oder geringerer Stärke bestehen bleiben und über die Fortdauer des Nierenleidens keinen Zweifel lassen. Solche Perioden mehr oder weniger guten Wohlbefindens können wochen-, selbst monatelang dauern und mit ebenso langen Zeiträumen von Verschlechterung einmal oder öfter abwechseln. Schliesslich tritt in der Mehrzahl der Fälle wieder eine Verschlimmerung des Zustandes ein, welche nicht mehr rückgängig wird trotz aller Mittel, die sich früher erfolgreich erwiesen haben, und der Kranke stirbt in derselben Weise, wie in jener ersten Form oder an irgend einer der obgenannten Complicationen, gewöhnlich ein bis zwei Jahre nach dem ungefähren Beginn der Krankheit, selten etwas später. Der Ausgang in Genesung ist eine seltene Ausnahme, aber doch unzweifelhaft beobachtet. Nach meiner Erfahrung stimme ich mit Rosenstein darin überein, dass es sich hierbei fast immer um Fälle handelt, die nach acutem Beginn in Folge einer Infectionskrankheit oder Erkältung chronisch geworden waren und schliesslich nach einem bis anderthalb oder auch zwei Jahren mit vollständiger Genesung endigten, indem auch der Urin seine ganz normale Beschaffenheit wiedergewann. Dass dabei nicht eine vollständige restitutio ad integrum in den Nieren stattfindet, ist vorher (s. pathologische Anatomie) auseinandergesetzt worden, eine solche ist aber auch für den Begriff der „Heilung“ nicht nöthig.

Häufiger als dieser letzte Ausgang ist der in Besserung oder unvollständige Genesung, indem die Wassersucht und alle sonstigen Beschwerden allmälig abnehmen, während der Harn reichlicher fliesst, aber eiweisshaltig bleibt, bis sich allmälig die Zeichen der vorgeschrittenen Induration (Schrumpfung) ausbilden.

Endlich bei einer letzten Kategorie ist der Verlauf noch langsamer, sich über mehrere Jahre erstreckend und die Krankheitserscheinungen noch weniger ausgeprägt. Unbestimmte Beschwerden, am häufigsten leichte Kopfschmerzen oder geringes Oedem an den Unterextremitäten oder im Gesichte eröffnen den Reigen, und die nun vorgenommene Untersuchung des Urins weist reichlich Eiweiss mit etwas spärlicheren Formbestandtheilen, namentlich Cylindern und Leukocyten, aber auch Nierenepithelien in fettigen Zerfall nach, ohne dass die Harnmenge sonderlich verringert ist. Monatelang befinden sich die Kranken erträglich und werden höchstens durch geringfügige und flüchtige Oedeme beunruhigt, dann folgt eine

Periode allgemeiner Verschlechterung mit dem etwas mehr ausgeprägten Bilde der vorhergenannten Varietäten und den dazu gehörigen Veränderungen des Harnes, und schliesslich geht der Kranke in einer solchen Periode zu Grunde, oder es entwickelt sich auch wieder unter Hin- und Herschwanken das Bild der Schrumpfniere. Diese Fälle gehören gewöhnlich der „gefleckten" („gesprenkelten") Niere an, und wie diese anatomisch den Uebergang zu den indurativen Formen bildet, so sind die Fälle auch klinisch von letzteren nicht mehr scharf zu trennen. Höchstens die etwas kürzere Dauer bis zum Tode und die unter dem Bilde der eigentlichen „parenchymatösen" Nephritis verlaufenden Episoden unterscheiden sie von der typischen Schrumpfniere. —

Zu allen Zeiten kann der Verlauf durch frische entzündliche Nachschübe unterbrochen werden, welche ganz unter dem Bilde einer acuten diffusen Nephritis verlaufen und unmittelbar den Tod herbeiführen können.

Diagnose.

Die ausgebildete Form der chronischen nicht indurativen Nephritis ist durch die „Nierenwassersucht" mit ihrer charakteristischen Localisation, der auffallenden Blässe der Kranken und die gleichzeitigen, vorher geschilderten Veränderungen des Urins so gut charakterisirt, dass sie nicht übersehen werden kann. Verwechselt könnte sie bei diesem Gesammtbilde allenfalls mit acuter diffuser Nephritis oder mit Amyloidniere werden. Von der ersteren ist sie leicht durch die Anamnese und dann durch einige andere Anhaltspunkte, die früher (S. 179) angegeben sind, zu unterscheiden. Auch eine acute Exacerbation einer chronischen Nephritis kann unter Berücksichtigung derselben Momente wohl meistens erkannt werden.

Die Unterscheidung von Amyloidniere ist schwieriger und kann nicht immer mit Sicherheit gemacht werden, um so weniger, als, wie früher angegeben wurde, die Combination von Entzündung und amyloider Entartung sehr häufig ist. Das Fehlen der Ursachen, welche gewöhnlich zur Amyloidentartung führen (s. diese), wird natürlich gegen die Annahme der letzteren ins Gewicht fallen, ihr Vorhandensein braucht aber nicht gegen Nephritis zu sprechen, da beide Erkrankungen zum Theile gemeinsame Ursachen haben. Wichtiger ist der Nachweis von (amyloider) Vergrösserung anderer Organe, wie der Leber und Milz, das Fehlen der Herzhypertrophie und die Beschaffenheit des Harnes (s. Amyloid). Häufig sind die Symptome so gruppirt, dass sie die Diagnose „amyloide Nephritis" rechtfertigen.

Die Stauungsniere und die ausgebildete Schrumpfniere sind im Allgemeinen leicht von der chronischen parenchymatösen Nephritis zu unterscheiden: erstere durch die Ursache der Stauung (Herzfehler, Emphysem

u. s. w.) durch die Cyanose, durch die anderweitige Vertheilung der Wassersucht und durch die abweichenden Eigenschaften des Urins, namentlich auch durch das Fehlen von verfetteten Epithelzellen, Fettkörnchenkugeln, Leukocyten u. s. w., letztere durch den Mangel der Oedeme, die Vermehrung und andersartige Beschaffenheit des Urins und durch die Zeichen von Seiten des Gefässapparates (s. unten). Schwierigkeiten können entstehen, wenn sich Stauung zur chronischen Nephritis hinzugesellt in Folge von Schwächung der Herzthätigkeit. Die Anamnese und die Beschaffenheit des Harnsediments können alsdann zur Klarlegung des Sachverhaltes beitragen.

Die einzelnen Formen der chronischen „parenchymatösen“ Nephritis (weisse, bunte, gefleckte Niere) lassen sich mit Sicherheit nur dann einigermaassen unterscheiden, wenn die Verschiedenheiten der Harnbeschaffenheit und des Verlaufes, wie sie vorher beschrieben worden sind, sehr deutlich hervortreten. Meistens muss man sich an der Diagnose „chronische nicht indurative oder parenchymatöse“ Nephritis genügen lassen, und in den Fällen, die auf der Grenze zwischen indurativer und nicht indurativer Nephritis stehen, wie bei der gefleckten (gesprenkelten) Niere, kann man über die Diagnose „chronische Nephritis“ nicht hinausgehen.

Mehrfach ist der Versuch gemacht worden, die Localisation des Krankheitsprocesses in den Nieren selbst, die Betheiligung der einzelnen Gewebspartien zu diagnosticiren. So hat Traube[1]) eine intertubuläre und eine circumcapsuläre Nephritis unterschieden, indem er jener eine starke und hartnäckige Blutbeimengung zu dem sparsamen Urin und einen raschen, oft schon nach einigen Monaten zum Tode führenden Verlauf, dieser dagegen einen ungefähr der Schrumpfniere entsprechenden Urin und eine längere Dauer zuschrieb. Indessen halte ich diese Unterscheidung nicht für zutreffend und glaube, dass die Verschiedenheiten auf dem mehr oder weniger chronischen Verlauf beruhen.

Auch die Betheiligung einerseits der Glomeruli und andererseits der Harncanälchen (Glomerulo-Nephritis oder tubuläre Nephritis) hat man versucht zu erkennen, und zwar aus der Beschaffenheit des Harnes. Insbesondere soll nach Fr. Fede[2]) eine isolirte Glomerulo-Nephritis zu diagnosticiren sein aus der Abwesenheit aller Nierenepithelien und Epithelialcylinder, während nur Leukocyten und hyaline Cylinder sich finden. Dies erscheint theoretisch allenfalls richtig,[3]) trifft aber in

[1]) Deutsche Klinik, 1863, Januar 17.

[2]) Contribuzione allo studio della malattia del Bright, 1880, und Giornale della assoc. dei naturalisti e medici di Napoli, I., 1889, S. 93.

[3]) Nur ist zu bemerken, dass meiner Ansicht nach auch hyaline Cylinder nicht ohne Betheiligung der Nierenepithelien entstehen (s. S. 25 ff.).

Wirklichkeit nicht zu, weil eine isolirte Glomerulo-Nephritis ohne jede Betheiligung der Harncanälchen kaum vorkommen dürfte. Ja selbst wenn unter der Einwirkung einer ganz bestimmten Schädlichkeit im allerersten Beginne nur die Glomeruli erkrankten, so würden durch die unausbleiblichen Folgen für die Circulation die Epithelien doch in Mitleidenschaft gezogen werden. Bei dem Typus der Glomerulo-Nephritis, wie er bei Scharlach vorkommt, zeigt der Urin denn auch durchaus nicht jene von Fede geforderte Eigenthümlichkeit (s. S. 174). Richtig ist nur, dass aus der grösseren oder geringeren Menge von Nierenepithelien oder deren Trümmern und von Cylindern auf eine stärkere oder schwächere Betheiligung der Harncanälchen an der Erkrankung geschlossen werden kann.

Prognose.

Die chronische „parenchymatöse“ Nephritis ist unter allen Umständen eine ernste Krankheit, deren Prognose niemals günstig, sondern bestenfalls zweifelhaft zu stellen ist, vor Allem in Bezug auf die Heilung. Denn wenn auch bisweilen vollständige Wiederherstellung der Gesundheit und functionelle Heilung, wie vorher bemerkt, vorkommt, so geschieht dies doch nur in den allerseltensten Ausnahmsfällen, auf deren Eintreten niemals gerechnet werden kann. Weniger schlecht sind die Aussichten in Bezug auf die etwaige Lebensdauer, und in dieser Beziehung gestaltet sich die Prognose im Grossen und Ganzen um so günstiger, je langsamer der Verlauf ist. Viel hängt daher auch davon ab, dass die Krankheit frühzeitig erkannt und in zweckmässige Behandlung genommen wird.

Im Einzelnen sind als ungünstig zu betrachten ausgedehnte und hartnäckige Wassersucht und anhaltende Verminderung der Harnabsonderung, während Abnahme jener und Zunahme dieser die Aussichten verbessern, freilich oft nur vorübergehend. Auch starker und andauernder oder oft sich wiederholender Blutgehalt des Urins macht die Prognose ungünstiger. Selbstverständlich wird durch das Hinzutreten irgend welcher Combinationen und durch das Auftreten der Urämie die Prognose verschlechtert. Die Fälle, welche von vorneherein oder im weiteren Verlaufe das Verhalten der indurativen Nephritis zeigen, können wie diese lange Zeit mit verhältnissmässig wenig Beschwerden ertragen werden (s. unten).

Behandlung.[1]

Verhüten lässt sich die Entwickelung der chronischen Nephritis in vielen Fällen acuter Nierenentzündung, wenn im Ablaufstadium und in der Reconvalescenz der letzteren die hygienisch-diätetische Behandlung

[1]) Vgl. Senator und v. Ziemssen in: Verhandlungen des IX. Congresses für innere Medicin, 1890, S. 142 ff., W. Leube in: Handbuch der spec. Therapie innerer Krankheiten, Jena 1895, VI.

in der früher angegebenen Weise mit Ausdauer befolgt und nicht zu früh abgebrochen wird (s. S. 182). In allen jenen Fällen, die sich nicht aus einer acuten Nephritis herausbilden, wäre ausser den allgemein giltigen Vorschriften zum Schutze der Gesundheit mit Rücksicht auf die Nieren noch besonders die Vermeidung aller dieses Organ reizenden Nahrungs- und Genussmittel (Alkohol, Rettig, Gewürze u. s. w.), geradeso wie zur Verhütung acuter Entzündungen, zu empfehlen.

Dass alle Krankheiten, die mit mehr oder weniger Berechtigung als Ursachen der chronischen Nephritis angesehen werden, so lange diese noch nicht vorhanden ist, mit allen zu Gebote stehenden Mitteln zu bekämpfen sind, ist eine selbstverständliche Forderung, die unter allen Umständen erfüllt werden müsste, auch wenn keine Nephritis zu befürchten wäre.

Nicht ganz so steht es mit der ursächlichen Behandlung bei der schon entwickelten Krankheit, auch abgesehen von jenen zahlreichen Fällen, in denen die Ursache gar nicht bekannt oder gar nicht angreifbar ist. Wenigstens wo Syphilis im Spiele ist, halte ich nach meinen Erfahrungen den Gebrauch des Quecksilbers zur Bekämpfung der Nephritis für unwirksam und bei energischer Anwendung für schädlich. Ueber den Nutzen des Jodkaliums bei der „parenchymatösen“ Nephritis nach Syphilis fehlen mir eigene Erfahrungen, und auch in der Literatur habe ich etwas Sicheres darüber nicht finden können. Auch den Nutzen des Chinins bei chronischer Nephritis nach Malaria halte ich für sehr fraglich, ohne natürlich seine Wirkung gegen noch bestehende Malariakrankheit im Geringsten anzuzweifeln. So bleibt denn bei der Behandlung der chronischen parenchymatösen Nephritis zur Erfüllung der Causalindication im Ganzen recht wenig zu thun, und nur insofern kann und soll in dieser Beziehung auf die Nierenkrankheit Rücksicht genommen werden, als bei der Behandlung aller jener Zustände, denen eine ursächliche Beziehung zugeschrieben wird, auch wieder, wie bei der Verhütung, Alles, was die Nieren reizt, zu vermeiden ist, so lange nicht wichtigere Indicationen (dringende Lebensgefahr u. dgl.) ihre Anwendung unentbehrlich machen.

Etwas besser lässt sich der Indicatio morbi, d. h. jener Aufgabe gerecht werden, welche die Krankheit selbst ihrem eigentlichen Wesen nach an das ärztliche Handeln stellt. Das Wesen der chronischen parenchymatösen Nephritis ist eine schleichende Entzündung, welche schubweise, bald mehr, bald weniger heftig auftritt, und würde also ein entzündungswidriges Verfahren erfordern, welches sich diesen Schüben und den Schwankungen in der Heftigkeit des Processes anpasst. Aber das gewöhnliche, sogenannte „antiphlogistische“ Heilverfahren leistet hier so wenig oder noch weniger als bei der acuten Nephritis. Gegen die schleichende Entzündung erweisen sich Blutentziehungen

und Kälte ganz ohnmächtig und vielleicht eher schädlich als nützlich, auch Ableitungen und Gegenreize lassen im Stich, ebenso wie Arzeneimittel. Keines von diesen, die auch bei der acuten Nephritis empfohlen und vorher schon aufgezählt worden sind (s. S. 183), hat sich bis jetzt bewährt.

Nur jenes Verfahren, welches bei der acuten Nephritis die besten Erfolge aufzuweisen hat und auf dem Princip der Schonung und Entlastung der entzündeten Organe beruht, ist auch bei der chronischen parenchymatösen Nephritis mit den dem schleichenden Charakter der Entzündung entsprechenden Modificationen wenigstens einigermaassen erfolgreich, indem es das Fortschreiten des Entzündungsprocesses aufhalten und die Krankheit, wenn auch nicht dauernd, so doch für verschieden lange Zeit zum Stillstand bringen kann.

Die Entlastung kann einmal dadurch erreicht werden, dass das den Nieren aufzuerlegende Arbeitsmaass herabgesetzt wird, und zweitens dadurch, dass mechanische Hindernisse für die Harnabsonderung, wie sie gerade bei der sogenannten parenchymatösen Nephritis durch die Verstopfung oder Compression der Harncanälchen gegeben sind, beseitigt und damit zugleich die Circulationsbedingungen in den Gefässknäueln verbessert werden. Diesem letzteren Theile der Entlastung dient eine kräftige Durchspülung der Nieren, durch welche die Exsudatmassen, die geschwollenen Epithelien und ihre Trümmer, die Cylinder u. s. w. hinweggeschwemmt und die sich stauenden Auswurfsstoffe ausgelaugt und abgeführt werden.

Den hier bezeichneten Zwecken dient hauptsächlich die Regelung, beziehungsweise Beschränkung der Muskelthätigkeit und eine zweckmässige Ernährung.

Was die erstere anbelangt, so hat die Erfahrung gelehrt, dass durch Ruhe und horizontale Lage die Nieren entlastet werden. Es ist durch vielfältige Beobachtung sichergestellt, nicht nur dass körperliche Bewegung fast regelmässig eine schon vorhandene Albuminurie steigert, sondern auch dass anstrengende und ermüdende Körperarbeit sogar bei ganz gesunden Menschen Zeichen von Nierenreizung, Albuminurie, Auftreten von Cylindern und Leukocyten im Urin hervorrufen kann. Insbesondere müssen bei aufrechter Körperstellung die Bedingungen für die Nieren in dieser Beziehung ungünstiger sein, denn Stehen und Gehen wirken bei sonst gleichen Verhältnissen schädlicher als Muskelarbeit im Liegen, selbst wenn diese mit grösserer Kraftanstrengung verbunden ist. Es liegt nahe, die Ursache dafür in den veränderten Circulationsbedingungen zu sehen, doch stehen sichere Beweise dafür noch aus.

In jedem Falle chronischer parenchymatöser Nephritis muss man also die Muskelthätigkeit überwachen und dabei dessen eingedenk sein,

dass ein solcher Patient durch eine körperliche Arbeit, die ein Gesunder spielend ausführt und kaum beachtet, in hohem Grade angestrengt und ermüdet werden kann. Unter allen Umständen werden übermässige Kraftleistungen, jede Art von Sportübung untersagt werden müssen. Wie weit man sonst in der Beschränkung körperlicher Thätigkeit zu gehen hat, hängt von dem Verlauf der Krankheit und der Schwere der Erscheinungen ab, namentlich von dem Verhalten der Urinabsonderung und natürlich auch von dem Grade der etwa vorhandenen Wassersucht. Diese letztere kann ja für sich allein schon ein mehr oder weniger grosses Hinderniss für Bewegungen jeder Art bilden.

So lange der Urin sparsam und die Wassersucht im Steigen oder auf der Höhe ist, muss, wie bei acuter Nephritis, absolute Bettruhe, unter Umständen wochen- und monatelang eingehalten werden. Zu Zeiten besseren Befindens oder in Fällen, die von vorneherein schleichender und leichter verlaufen und sich den indurativen Formen nähern, kann man mässige Bewegung und leichte Beschäftigung gestatten, die aber niemals bis zur Uebermüdung getrieben werden darf, ferner bei günstiger Witterung Aufenthalt im Freien, Spaziergänge u. s. w., selbstverständlich mit der nöthigen Vorsicht gegen Durchnässung und Erkältung. Jede Verschlimmerung, jeder Nachschub erheischt wieder strengere Maassnahmen und je nach Umständen Aufenthalt im Zimmer und kürzere oder längere Bettruhe.

Die Ernährung kann der Forderung, die Niere zu schonen und zu entlasten, dadurch gerecht werden, dass nicht nur alle scharfen und reizenden Stoffe nach Möglichkeit vermieden werden, sondern ganz besonders auch dadurch, dass aus der Nahrung möglichst alles das ferngehalten wird, was die Epithelien der Harncanälchen zu stärkerer Arbeit in Anspruch nimmt. Denn wenngleich bei der chronischen parenchymatösen Nephritis auch die Glomeruli in Mitleidenschaft gezogen sind, so steht doch die Erkrankung der Epithelien durchaus im Vordergrunde, und sie ist es, welche die Hauptgefahr für den ganzen Organismus bedingt. Eine Erkrankung der Glomeruli und eine Störung ihrer Function, der Wasserabsonderung, ist, wenn auch nicht ganz harmlos, doch bei weitem weniger gefährlich und kann durch andere Organe (Haut, Lungen, Darm) so gut wie ganz ausgeglichen werden. Die Function der Epithelien aber, nämlich die Absonderung der stickstoffhaltigen Auswurfsstoffe, der Endproducte des Eiweisszerfalles, kann durch kein anderes Organ auch nur annähernd ersetzt werden und die Zurückhaltung dieser Endproducte birgt eine viel grössere Gefahr in sich als die Zurückhaltung von Wasser. Zur Schonung der erkrankten Epithelien ist es also nöthig, die Eiweisszufuhr zu beschränken und das Nahrungsbedürfniss dafür durch mehr Fett und Kohlehydrate zu befriedigen, natürlich ohne den Kräftezustand des Körpers auf die Dauer zu schädigen.

Früher, und diese Zeit liegt noch nicht lange hinter uns, glaubte man wegen des im Harne stattfindenden Eiweissverlustes den Nierenkranken gerade recht viel Eiweiss zuführen zu müssen. Allein einmal wurde der Eiweissverlust damals überschätzt, er beträgt bei chronischer Nephritis nur einige Gramm täglich, sehr selten 10 Gramm und wäre also mit $^1/_4$ Liter Milch oder 40—50 Gramm Fleisch reichlich gedeckt, sodann aber wird durch eine einseitig reichliche Zufuhr von Eiweiss zunächst nur die Eiweisszersetzung gesteigert, sie hat also keinen Nutzen.

Die Beschränkung der Eiweisszufuhr hat aber auch ihre Grenzen. Dass von einer gänzlichen Entziehung aller Eiweissnahrung gar keine Rede sein kann, braucht kaum bemerkt zu werden, denn dies käme bei einer Krankheit, die besten Falles monatelang dauert, einer Aushungerung gleich. Man hat sich also ebenso von einer Ueberschwemmung mit Eiweiss, wie von einer gänzlichen Entziehung desselben gleich fern zu halten. Aber ein allgemein giltiges Maass der Eiweisszufuhr lässt sich weder für alle Fälle, noch für die ganze Dauer des Einzelfalles angeben, da, wie früher hervorgehoben wurde, die Leistungsfähigkeit der Nieren mit den wechselnden Phasen der Erkrankung wechselt und da ausserdem das Bedürfniss des Organismus verschieden ist, ein anderes, wenn der Patient absolute Bettruhe einzuhalten gezwungen ist, und ein anderes, wenn er umhergeht und sich beschäftigt. Will man ganz im Allgemeinen ein ungefähres Maass für die Eiweisszufuhr bei einem an chronischer Nephritis leidenden Patienten in mittleren Jahren haben, so kann man von dem Kostmaass und insbesondere dem Eiweissbedarf ausgehen, welches die Erhaltungsdiät für einen nicht arbeitenden Mann bildet. Nach Voit enthält eine solche Kost 85 Gramm Eiweiss, 30 Gramm Fett und 300 Gramm Kohlehydrate mit einem Brennwerthe von rund 1860 Calorien. Nach neueren Untersuchungen von F. Hirschfeld,[1] Kumagawa,[2] G. Klemperer[3] könnten gesunde und sogar arbeitende Männer mit erheblich kleineren Mengen von Eiweiss, schon mit der Hälfte der angegebenen Menge unter entsprechender Vermehrung der stickstofflosen Nahrung auskommen, um wie viel mehr also die Kranken, die auf einer niedrigeren Stufe des Ernährungszustandes und insbesondere des Stickstoffumsatzes sich befinden. Bei sehr langer Dauer könnte allerdings, wie aus den Untersuchungen von Th. Rosenheim[4] zu schliessen ist, eine zu weit getriebene Beschränkung des Eiweisses in der Nahrung schaden, weil dadurch die Ausnutzung der anderen Nährstoffe, namentlich des Fettes, leidet.

[1] Pflüger's Archiv, XLIV., und Virchow's Archiv, CXIV.
[2] Virchow's Archiv, CXVI.
[3] Zeitschr. für klin. Medicin, XVI.
[4] Pflüger's Archiv, 1889, XLVI., S. 422.

Für kürzere Perioden, zu Zeiten schlechteren Befindens mit starker Wassersucht und sparsamem, an Eiweiss und Formelementen reichem Urin, wird man mit einer täglichen Eiweisszufuhr von 30—40 Gramm (wie sie also schon in 1 Liter Milch oder 200 Gramm mageren Fleisches oder in 6 Hühnereiern enthalten ist) vollständig auskommen, während in Zeiten besseren Befindens, wenn die Patienten umhergehen und sich beschäftigen, wohl die doppelte Menge und noch mehr ohne Schaden gegeben werden kann. Als Durchschnittsmenge glaube ich sonach in Fällen chronischer parenchymatöser Nephritis mittelschweren Verlaufes eine tägliche Zufuhr von 50—70 Gramm Eiweiss, entsprechend $1^1/_2$—$2^1/_4$ Liter Kuhmilch oder 250—350 Gramm mageren Fleisches oder 8—10 Hühnereiern, als die geeignete bezeichnen zu dürfen. Wenn daneben von Kohlehydraten 400—500 Gramm genossen werden oder die entsprechende Menge Fett (wovon 100 Gramm isodynam sind 240 Kohlehydrate), so entspricht dies einem Calorienwerth von im Mittel 2100 Calorien, 300 mehr, als nach Voit für einen gesunden, nicht arbeitenden Mann ausreicht, also für einen Patienten sicher genügend, nicht nur um das Körpergewicht zu erhalten, sondern auch um Ansatz von Eiweiss zu erzielen, selbst wenn täglich mehrere Gramm Eiweiss mit dem Urin verloren gehen.

Natürlich ist hierbei immer eine normale Ausnutzung der Nahrungsmittel im Darm vorausgesetzt. Wo sie in Folge von Verdauungsstörungen nicht vorhanden ist, wird eher eine Beschränkung der Nahrungsaufnahme geboten sein.

Was die einzelnen Nahrungsmittel betrifft, so steht die Milch unstreitig obenan, und immer wieder hat sie sich bei richtiger Anwendung als das geeignetste Nahrungsmittel bewährt, so sehr, dass ihr von erfahrenen Aerzten (Semmola,[1] Karell,[2] G. Sée,[3] Donkin[4] u. A. m.) sogar eine gewisse specifische Wirkung auf den Krankheitsprocess in den Nieren zugeschrieben wird und Milchcuren sich eines besonderen Rufes bei der Behandlung chronischer Nephritis erfreuen. Die Vortheile der Milch bestehen darin, dass sie im Allgemeinen leicht verdaulich und dabei frei von reizenden Extractivstoffen ist und ausserdem, worauf schon bei der Behandlung der acuten Nephritis (s. S. 182) hingewiesen wurde, auch diuretische Eigenschaften besitzt. Dadurch bewirkt sie eine Durchspülung der Nieren und befreit die Harncanälchen von den sie verstopfenden Epitheltrümmern, Cylindern u. s. w.

[1]) l. c.

[2]) Petersburger med. Zeitschr., 1865, VIII., S. 193, und Archiv gén. de méd., 1866, Nov.-Dec.

[3]) Le régime alimentaire, Paris 1887.

[4]) Lancet, 1893, S. 1165.

Die strengen Milchcuren, wobei die Menge der getrunkenen Milch im Anfang sehr gering ist und von $^1/_2$ auf 1, dann 2 bis allerhöchstens 3 Liter ansteigt und daneben wenig oder gar nichts genossen wird, sind eigentlich Entziehungscuren, wobei wahrscheinlich auch die Beschränkung der Eiweisszufuhr günstig wirkt. Denn die hierbei im Beginn der Cur und auch noch im Laufe derselben getrunkenen Mengen bleiben mit ihrem Eiweissgehalt weit hinter dem oben angegebenen Mittelmaass zurück, umsomehr, als die Ausnutzung der Milch, auch ihres Eiweisses im Darm, schlechter ist als die anderer Nahrungsmittel.[1]) Abgerahmte Milch, die von Manchen (z. B. Donkin) empfohlen wird, ist noch etwas ärmer an Eiweiss und vollends an Fett.

So strenge Curen eignen sich nur für kurze Zeit, 1 bis höchstens 2 Wochen und nur bei schweren, den acut entzündlichen Zuständen sich nähernden Perioden. Sonst ist hier so wenig und noch weniger als bei acuter Nephritis eine ausschliessliche Ernährung mit Milch nöthig, auch nicht gerade vortheilhaft. Denn wenn selbst die nöthige Eiweissmenge, wozu etwa 2 Liter Milch gehören, vollständig zur Ausnutzung käme, so würde bei der ausschliesslichen Milchnahrung an Fett und Kohlehydraten ein beträchtlicher Mangel sein. Auch stellt sich häufig genug Widerwille gegen so grosse Mengen von Milch ein oder Verdauungsbeschwerden, namentlich Meteorismus und Verstopfung, oder bei Manchen im Gegentheil Diarrhöe. Wenn es auch durch vorsichtige Darreichung der Milch in kleinen, allmälig steigenden Mengen, durch Zusatz von etwas Kalkwasser oder Salz oder Thee, Kaffee öfters gelingt, den Widerwillen und die Störungen zu vermeiden, so ist trotzdem auf die Dauer die reine Milchnahrung nicht ausreichend und, wie gesagt, auch nicht unumgänglich nöthig. Nur soll man nicht ganz auf sie verzichten und, wenn irgend möglich, sie einen Haupttheil der Nahrung ausmachen lassen.

Buttermilch kann zeitweise die Milch, wenigstens zum Theile ersetzen, namentlich wo Neigung zu Verstopfung vorhanden ist, und auch von Kumys und Kefyr, die zugleich Nahrungs- und Genussmittel sind, kann man unter Umständen anstatt der Milch oder neben ihr, wenn sie in ungenügenden Mengen genommen wird, Gebrauch machen. Ihr Gehalt an Alkohol, der nur sehr gering und deshalb nicht zu fürchten ist, an Milchsäure und Kohlensäure macht sie Vielen annehmbarer als Milch, und ihre stärkere diuretische Wirkung kann ja aus den vorher angegebenen Gründen auch nur recht erwünscht sein.

Zur Deckung des oben bezeichneten ungefähren mittleren Kostmaasses wären neben etwa 2 Liter Milch, welche die erforderliche Eiweissmenge,

[1]) Nach Rubner, Zeitschr. für Biologie, XV., wird von einem Erwachsenen etwa 90—93 Percent des Stickstoffes der Milch im Darm ausgenutzt. — Die Ausnutzung wird schlechter, wenn mehr als 2 Liter täglich getrunken werden.

nebst 70—80 Gramm Fett und 80—85 Kohlehydrate enthält, noch etwa 200 Gramm Kohlehydrate erforderlich. Da diese in reiner Form (als Zucker) allein nicht gut zugeführt werden können, so kann ein Theil noch durch Fett, in Form von Butter, Schmalz ersetzt werden, wovon 40—50 Gramm gleichwerthig wären 96—120 Kohlehydraten, und der Rest von ungefähr 100 Gramm durch Zucker rein oder in süssen Früchten (Compots, Obstgelées), durch mehlige Nahrung, wie Weissbrot, Mehl- und Schleimsuppen (besonders von Sago), Kartoffeln, zugeführt werden. Diese letzteren Nahrungsmittel enthalten noch kleine Mengen Eiweiss, die aber nicht ins Gewicht fallen.

Wo Milch nicht oder nicht hinreichend genommen wird, wäre eines der vielen zur Kinderernährung dienenden Ersatzmittel zu empfehlen, die allerdings für sich allein auf die Dauer auch nicht ausreichen oder zu grosse Mengen erfordern würden, welche der ohnehin empfindliche Verdauungscanal nicht vertragen könnte. Ferner bildet Mandelmilch (Emulsio amygdalarum) wegen ihres hohen Eiweiss- und Fettgehaltes ein meist gern genommenes Ersatzmittel.

Wenn die Milch in ungenügenden Mengen genossen wird, muss Fleisch gereicht werden, und zwar aus den schon angegebenen Gründen solches Fleisch, welches arm an Extractivstoffen und Ptomaïnen ist. Es empfehlen sich deshalb am meisten die weissen Fleischsorten (Kalb, Lamm, Ferkel, junges Geflügel, Hammel), wenn auch andere Fleischsorten, namentlich Rindfleisch, nicht ganz verpönt zu werden brauchen. Ferner halte ich Fische für empfehlenswerth, von deren Genuss bei passender Zubereitung ich keinen Schaden gesehen habe.[1]) Dagegen sind stark gepökelte und geräucherte Speisen aller Art, scharfer Käse u. dgl. zu meiden und ebenso bei der Zubereitung der erlaubten Speisen Gewürze und sonstige reizende Zusätze aufs Aeusserste zu beschränken, ebenso wie alle reizenden Nahrungs- und Genussmittel (Rettige, Spargel, Zwiebeln etc.).

Ueber die Zulässigkeit der Eier hat sich in Folge eines älteren Vortrages von mir,[2]) worin ich sie wegen des schädlichen Einflusses des rohen Hühnereiweisses verworfen hatte, eine lebhafte Erörterung entsponnen, und sind zahlreiche Untersuchungen gemacht worden, aus welchen sich ergeben hat, dass gekochte Eier im Allgemeinen nicht die Wirkung haben wie rohe und selbst in grösseren Mengen ohne Einfluss auf die Albuminurie sind. Ausnahmen hiervon kommen vor, denn es ist, wenn-

[1]) Nollet, Le régime alimentaire chez les albuminuriques, Thèse, Paris 1885, hat in einem Falle subacuter Nephritis eines Phthisikers nach dem Genuss von Fisch (welcher Art, ist nicht angegeben) die Albuminurie stärker werden sehen und warnt daher vor Fischen.

[2]) Ueber die hygienische Behandlung der Albuminurie. Berliner klin. Wochenschr., 1882, Nr. 49.

gleich selten, beobachtet, dass auch nach dem Genuss gekochter Eier in grossen Mengen Albuminurie auftrat oder vermehrt wurde. Es ist allerdings die Frage, ob in solchen Fällen die Eiernahrung als solche schädlich wirkt und nicht vielmehr das Uebermaass an stickstoffhaltigen Nährstoffen überhaupt, da ja eine an Stickstoff allzu reiche Kost auch in anderer Form (Fleisch) zuweilen Albuminurie hervorruft.[1])

Für die Praxis folgt daraus, dass rohe Eier bei parenchymatöser Nephritis zu verbieten sind, während gegen die Anwendung gekochter Eier für gewöhnlich nichts einzuwenden ist, wenn sie nur in Mengen gegeben werden, durch welche die überhaupt zulässige Eiweisszufuhr nicht merklich überschritten wird.

Bei sehr abgemagerten Patienten empfiehlt es sich, die Zufuhr von Fett und Kohlehydraten, soweit der Zustand der Verdauungsorgane es gestattet, noch über das vorher angegebene Maass zu steigern. Dadurch kann auch die wünschenswerthe Abwechselung in die Ernährung gebracht und weitergehenden Wünschen noch durch Obst, namentlich Weintrauben wegen ihrer diuretischen Eigenschaften, Blatt- und Wurzelgemüse entgegengekommen werden.

Eine wichtige Rolle spielen die Getränke. Sie sollen nicht nur den Durst stillen, sondern auch noch die Aufgabe erfüllen helfen, die Nieren zu durchspülen. Eine sehr concentrirte und eiweissreiche Nahrung kann für sich allein schon nach den Untersuchungen von J. Hartmann[2]) und Rosenfeld[3]) Albuminurie und Nierenreizung erzeugen und eine schon vorhandene Nephritis steigern. Ueberdies hat v. Bamberger[4]) den Schaden einer Flüssigkeitsentziehung und den Nutzen einer reichlichen Flüssigkeitszufuhr bei chronischer parenchymatöser Nephritis durch klinische Beobachtungen erwiesen. Die Milch erfüllt, wie vorher bemerkt wurde, schon zum Theile diesen Zweck, noch etwas besser wirken in dieser Beziehung die sogenannten alkalischen und alkalisch-muriatischen Säuerlinge (Biliner, Giesshübler, Fachinger, Selters u. s. w.), ferner Limonaden von Fruchtsäuren und -Säften, und endlich können auch Molken, süsse oder saure, je nach dem Belieben des Kranken, zur Anwendung kommen, zumal bei Neigung zu Verstopfung. Die

[1]) s. Senator: Albuminurie, S. 160—164; ferner Lecorché und Talamon l. c. S. 633 und S. 703—706. D'Arcy-Power: Barthol. Hosp. Reports, XXIII., 1888; R. Saundby: Vorlesungen über die Bright'sche Krankheit, übersetzt von W. Lewin, Berlin 1890, S. 24; Prior: Zeitschr. für klin. Medicin, XVIII., 1891, S. 84 und S. 101; Csátary: Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1891, XLVII., S. 179 ff; Ott: Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1894, LIII., S. 608.

[2]) Dissertation, Zürich 1885, und Berliner klin. Wochenschr., 1886, Nr. 40.

[3]) Verhandlungen des VIII. Congresses für innere Medicin, 1888, S. 473.

[4]) Wiener klin. Wochenschr., 1888, Nr. 12.

alkoholischen Getränke sind im Allgemeinen als nachtheilig für Nierenkranke zu bezeichnen, weil der Alkohol unzweifelhaft reizt, doch brauchen sie nicht unter allen Umständen verboten zu werden. Ganz zu vermeiden sind sie bei den acuten Exacerbationen, geradeso wie bei einer frischen acuten Nephritis, ausser wenn grosse Schwäche und Collapszustände ihre vorübergehende Anwendung fordern. Sonst kann man den Patienten, die an alkoholische Getränke gewöhnt sind und sie schwer entbehren können, kleine Mengen (in möglichster Verdünnung) gestatten, und zwar empfehlen sich ihres geringen Alkoholgehaltes wegen die reinen Obstweine (Apfel- und Beerenweine), demnächst leichte Moselweine und schliesslich andere Sorten, wenn sie hinreichend mit Wasser oder einem Säuerling vermischt und verdünnt werden. Bier gilt nächst dem Branntwein und den stärkeren, feurigen Weinen als besonders schädlich, vielleicht wegen seines hohen Gehaltes an Extractionsstoffen, denn sein Alkoholgehalt ist im Allgemeinen geringer als derjenige der meisten, selbst leichteren Weine. Aber auch darin kann man bei sehr schleichend verlaufenden Fällen den Patienten gewisse Zugeständnisse machen.

Ueberhaupt besteht die Aufgabe des Arztes bei der chronischen parenchymatösen Nephritis darin, die hygienisch-diätetischen Vorschriften den Schwankungen der Krankheit und den wechselnden Verhältnissen des Einzelfalles anzupassen und demgemäss die ganze Lebensordnung bald strenger, bald milder einzurichten.

Ausser den angeführten Maassnahmen können und müssen, um die Nieren zu durchspülen und zu entlasten, auch diuretische Arzeneimittel zu Hilfe genommen werden, wenn der Urin sparsam und trübe wird, dabei wie gewöhnlich die Wassersucht zunimmt und Zeichen von Ueberladung des Körpers mit Auswurfsstoffen (urämische Intoxication) sich einstellen. Wie nicht weiter begründet zu werden braucht, sind diejenigen Diuretica am Platze, welche, ohne die Epithelien der Harncanälchen zu reizen, auf den eigentlich wasserabsondernden Theil der Nieren, die Glomeruli, wirken, indem sie diese zu stärkerer Transsudation anregen. Die Erhöhung des arteriellen Druckes, die gesteigerte Zufuhr von Wasser oder noch besser von Wasser mit den im Serum enthaltenen Salzen wirken in diesem Sinne. Diesen beiden Zwecken oder theils dem einen, theils dem anderen dienen erstens die diuretischen Theeaufgüsse, ferner die pflanzensauren Alkalien, die sich im Blute in kohlensaure Alkalien umwandeln und vermuthlich durch Wasserentziehung aus den Geweben wirken und indem sie auch den Urin alkalisch machen, noch zur Lockerung und Lösung der aufgestapelten Gewebstrümmer, Cylinder und der im sauren Harn schwer löslichen Stoffe, wie Harnsäure etc., beitragen. Endlich auf den Blutdruck wirken

in hervorragender Weise die Präparate der Digitalis, sowie gewisse Ersatzmittel derselben. Ueber die Anwendungsweise aller dieser Mittel ist das Nähere bei der Behandlung der Wassersucht zu finden (s. S. 62).

Endlich wäre vielleicht, wie bei acuter Nephritis (s. S. 181), die Einfettung der Haut aus den dort angegebenen Gründen als mild wirkendes Diureticum zu versuchen; mir selbst fehlen ausreichende Erfahrungen über die Wirkung derselben auf die Harnabsonderung.

Mancherlei Vorsichtsmaassregeln sind noch bei der chronischen Nephritis zu beachten, zumal wenn es sich um nicht bettlägerige Patienten handelt. Vor Allem sind sie vor der Einwirkung äusserer Temperaturschwankungen, vor Erkältungen und Durchnässungen zu bewahren. Sie sollen deshalb wollene Unterkleider tragen und kalte Bäder und ausgedehnte kalte Waschungen des Körpers vermeiden. Besondere Vorsicht ist in dieser, wie in mancher anderen Hinsicht bei Weibern zur Zeit der Menstruation geboten, weil während derselben der ganze Körper und die Nieren insbesondere empfindlicher sind als sonst. In dieser Zeit thun deshalb Patientinnen, die sonst nicht bettlägerig sind, gut, das Bett oder wenigstens das Zimmer zu hüten.

Ob warme Bäder, die vielfach empfohlen werden, von besonderem Nutzen gegen das Nierenleiden (abgesehen von ihrer schweisstreibenden Wirkung bei Wassersucht) sind, ist schwer zu sagen. Die compensatorische Thätigkeit der Haut, welche dadurch für die gestörte Nierenfunction angeregt werden soll, kann nur in Betreff der Wasserentfernung etwas leisten, während die eigentlich als schädlich angesehenen specifischen Harnbestandtheile selbst bei stärkstem Schwitzen nicht in nennenswerthen Mengen entfernt werden (vgl. auch S. 82). Andererseits kann durch den fortgesetzten Gebrauch warmer und schweisstreibender Bäder eine Verwöhnung der Haut herbeigeführt und die Gefahr der Erkältung befördert werden. Dagegen empfehlen sich als jedenfalls unschädliche Mittel, die Hautthätigkeit zu fördern, spirituöse Abreibungen oder trockene Frottirungen der Haut.

Auch der Nutzen von Brunnen- und Badecuren ist schwer zu beurtheilen. Es ist nicht zu leugnen, dass Patienten, die an chronischer Nephritis leiden, solche Curen häufig mit Vortheil gebrauchen, aber dazu trägt das Zusammenwirken verschiedener günstiger Momente, der zweckmässigen Diät und sonstigen Lebensweise nicht wenig bei, und es frägt sich, wie viel dann noch auf die Rechnung des betreffenden Mineralwassers kommt. Immerhin kann das curgemässe Trinken gewisser Quellen mit oder ohne gleichzeitigen Gebrauch von Bädern die Harnabsonderung und damit die Durchspülung der Nieren befördern oder die Verdauungsthätigkeit und die Ernährung günstig beeinflussen, und des-

halb kann der Besuch geeigneter Badeorte in passender Jahreszeit, namentlich solchen Patienten, die sich sonst von den Aufregungen des gewöhnlichen Lebens und ihres Berufes schwer freimachen können, empfohlen werden. Dabei ist auch der psychische Einfluss, die Besserung der Stimmung, die Hebung des Lebensmuthes, den solche Curen mit sich bringen, nicht zu unterschätzen.

Nur Patienten ohne Wassersucht oder mit geringen Spuren davon und mit nicht gesunkener Herzkraft sollten in die Bäder geschickt werden; am besten eignen sich deshalb die Fälle mit sehr langsamem Verlauf, welche auf der Grenze zwischen „parenchymatöser“ und indurativer Nephritis stehen. Unter den Bädern werden bevorzugt die Kochsalzwässer, die alkalischen und alkalisch-salinischen Quellen, sowie die salinischen Stahlquellen (Wiesbaden, Kissingen, Ems, Gleichenberg, Karlsbad, Elster, Franzensbad, Brückenau). Die letzteren sind vorzugsweise bei stark anämischen Patienten angebracht, bei der Auswahl der anderen Bäder sind die Zustände des Verdauungsapparates oder etwaige Complicationen und nicht am wenigsten die Vorliebe des Arztes oder des Patienten für diesen oder jenen Curort ausschlaggebend. Immer wird man gut thun, die meist überschwänglichen Hoffnungen, welche die Patienten auf den Besuch eines „Bades“ setzen, wenn auch nur ein wenig herabzustimmen, damit, wenn die erhoffte vollständige Genesung, wie meistens, ausbleibt, die nachträgliche Enttäuschung nicht zu schwer empfunden werde.

Bessere Erfolge als von solchen Curen, die die Patienten höchstens einige Wochen unter günstigere Verhältnisse bringen, sieht man von einem Klimawechsel während der ungünstigen Jahreszeit und einem längeren Aufenthalte in warmen, trockenen und gegen grelle Temperaturschwankungen geschützten Orten. Von einer Uebersiedlung nach Aegypten (Heluan) habe ich, wie Andere, erhebliche Besserungen und sogar (functionelle) Heilungen gesehen, auch ein Aufenthalt in Algier, Capland, Indien wird empfohlen. Wenn so weite Reisen nicht ausführbar sind, können die trockenen Orte in Süditalien (Torre del Greco, Solfatara von Puzzuoli) oder an der Riviera di Ponente (Nizza und Umgebung), allenfalls auch in Südtirol (Meran, Gries, Arco) einigen Ersatz bieten.

Einer nach den vorstehenden Grundsätzen mit Umsicht geleiteten Behandlung gelingt es nicht selten, für längere Zeit die wichtigsten Symptome der Krankheit, die Albuminurie mit den anderweitigen Harnveränderungen und die Wassersucht in Schranken zu halten, das Eintreten der Urämie und anderer das Leben bedrohender Folgezustände zu verhüten. Oft genug aber tritt die Nothwendigkeit ein, noch gegen die eine oder andere dieser Erscheinungen in rein symptomatischer Behandlung vorzugehen. Gegen die Albuminurie als solche kennen wir kein Mittel, wie die Wassersucht und die Urämie zu behandeln

sind, ist früher (S. 61 und 83) besprochen worden, und die sonstigen Symptome und Complicationen sind nach den dafür geltenden Regeln unter Berücksichtigung des Grundleidens und des Kräftezustandes zu bekämpfen.

3. Die chronische indurative Nephritis oder Schrumpfniere (chronische interstitielle Nephritis und Nierensklerose).

Die indurativen Processe mit Untergang von Parenchym und Schrumpfung kommen, wie in anderen Organen, so auch in den Nieren je nach der Ursache und dem Ausgangspunkte der zur Induration führenden Affectionen in verschiedener Ausdehnung vor, bald örtlich beschränkt auf eine Niere oder nur einen Theil derselben, bald diffus über beide Nieren verbreitet. So kommt herdförmig begrenzte Schrumpfung in Folge von Embolieen vor (s. S. 133 embolische Schrumpfniere) in einer oder beiden Nieren, ferner Indurationen einer Niere oder beider Nieren im Anschlusse an Entzündungen, die von den Harnwegen hinaufsteigend einseitig oder doppelseitig fortkriechen (s. Pyelonephritis), und endlich diffuse Schrumpfung beider Nieren als Folge schleichender, vom Blute her wirkender, hämatogener Entzündungen.

Wenn nicht der Ernährungszustand im Allgemeinen und die Blutzufuhr zu den Nieren im Besonderen sehr gesunken sind, hat der Untergang von Parenchym eine compensatorische Zunahme des gesund gebliebenen secernirenden Gewebes, der Glomeruli und Harncanälchen-Epithelien in entsprechender Ausdehnung zur Folge, durch welche die Function der ausgefallenen Partieen bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen wird (s. S. 137). Dazu kommt, was gegenüber den Schrumpfungsvorgängen in anderen Organen der Nierenschrumpfung eigenthümlich ist, eine Hypertrophie des Herzens, sei es secundär als Folge des Nierenleidens selbst, sei es unabhängig davon als gleichzeitige Wirkung derselben Ursachen. Diese Herzhypertrophie, sich zu der compensatorischen Hypertrophie in den Nieren summirend, kann eine das gewöhnliche Maass überschreitende Leistung der Nieren, eine sogenannte „Uebercompensation“ zur Folge haben. Gerade die hämatogenen Indurationen, mit denen allein wir es hier zu thun haben, lassen diese Compensationsvorgänge zur höchsten Entwickelung kommen und führen schliesslich zu jenem Krankheitsbilde, welches Traube als charakteristisch für die ausgebildete Schrumpfniere kennen gelehrt hat. Ihre Symptome wechseln in der Zeit ihres Auftretens und ihrer Gruppirung, was von der Verschiedenheit der Ursachen der zur Induration führenden Processe abhängt.

Denn die diffuse indurative Nephritis kann sich entweder von vorneherein als das Product einer lange dauernden oder öfter wiederholten, äusserst schleichenden, entzündlichen Reizung primär entwickeln, oder im Anschlusse an acute, subacute oder subchronische (sogenannte parenchymatöse) Entzündungszustände als deren Endstadium auftreten, d. h. als sogenannte secundäre Induration oder Schrumpfniere. Jene, die primäre Form kann wiederum entweder die Folge eines durch irgend eine fehlerhafte Blutbeschaffenheit direct auf die Nieren ausgeübten Reizes oder mittelbar durch das Zwischenglied einer Arteriosklerose bedingt sein. Die erstere wird als „genuine (primäre) Nierencirrhose" oder chronische interstitielle Nephritis schlechtweg, die letztere als „arteriosklerotische Schrumpfniere" oder „Nierensklerose" bezeichnet.

Dass diese jetzt wohl allgemein angenommene Auffassung der hämatogenen Schrumpfniere sich erst allmälig herausgebildet hat, dass sie früher von Einigen als „drittes Stadium der Morbus Brightii", von Anderen wieder als ganz selbstständiges, von sonstigen Formen der Bright-schen Krankheit unabhängiges Leiden als „Granularatrophie" oder „Cirrhose der Nieren" (auch „Gichtniere"), endlich wieder von Anderen als blosse Theilerscheinung einer allgemein arteriocapillaren Gefässerkrankung beschrieben wurde, ist in der geschichtlichen Einleitung zu diesem Abschnitte auseinandergesetzt worden (S. 146 ff.). Es ist dort auch gesagt worden, dass jede dieser älteren Auffassungen eine gewisse Berechtigung hat, aber in ihrer Einseitigkeit immer nur auf einen Theil der Fälle passt, nicht aber auf alle. Die richtige Beurtheilung des Sachverhaltes wird erschwert, weil, woran auch hier wieder erinnert werden muss, eine strenge Scheidung der einzelnen Formen der Nephritis wegen der zahlreichen Uebergangsfälle weder in klinischer noch anatomischer, noch auch in ätiologischer Beziehung durchzuführen ist. In ganz besonderem Maasse gilt dies von der indurativen Nephritis oder Schrumpfniere, die, wie gesagt, das Endproduct der aus verschiedenen Ursachen hervorgegangenen Entzündungszustände ist.

Aetiologie und Pathogenese.

Wo die Induration der Nieren sich aus einer acuten oder chronischen „parenchymatösen" Nephritis entwickelt, also bei der sogenannten „secundären Schrumpfniere", da ist sie im letzten Grunde natürlich auf dieselben bekannten oder unbekannten Ursachen zurückzuführen, welche die voraufgegangene Erkrankung verschuldet haben. Damit ist aber nicht gesagt, dass diese Ursachen immer den gleichen Ablauf der Erkrankung in zwei oder drei Stadien bis zur Schrumpfung bewirken müssen, d. h. dass sie immer nur auf dem Wege durch diese Stadien einer acuten und chronischen parenchymatösen (subchronischen) Ent-

zündung hindurch zur Induration führen können. Vielmehr hängt es, wie früher schon hervorgehoben worden ist (S. 154), auch bei gleichen Ursachen lediglich von der Stärke und Dauer der Einwirkung ab, ob die Induration sich im Anschlusse an jene acuteren oder weniger chronischen entzündlichen Stadien oder mehr selbstständig ausbildet, wie denn auch schon bei der chronischen nicht indurativen Nephritis die Gemeinsamkeit der Ursachen hervorgehoben worden ist.

Es gibt aber gewisse Schädlichkeiten, welche wegen ihrer überaus langsamen oder lange Zeit hindurch sich wiederholenden Einwirkung ganz besonders geeignet sind, die indurative Nephritis direct und ohne jene Vorstadien, also primär zu erzeugen. Es sind dieselben Schädlichkeiten, welche auch in der Aetiologie der Arteriosklerose eine wichtige Rolle spielen, wie namentlich die Gicht, die chronische Bleivergiftung, der Alkoholmissbrauch, die chronische Syphilis und der Diabetes mellitus, und auch aus diesem Grunde ist die auf Arteriosklerose beruhende Induration von der davon unabhängigen, als chronische interstitielle Nephritis bezeichneten Form nicht streng zu trennen.

Die Beziehungen zwischen Induration der Nieren und Arteriosklerose sind dreifacher Art: Erstens nämlich kann auf Grund der genannten oder auch anderer Schädlichkeiten[1]) die Arteriosklerose als die primäre Affection auftreten und in der später (s. path. Anatomie S. 252) zu schildernden Weise die Niereninduration nach sich ziehen, in welchem Falle man es mit der arteriosklerotischen Niereninduration oder Schrumpfniere, der Nierensklerose zu thun hat. Zweitens kann umgekehrt in Folge einer chronischen interstitiellen Nephritis die Induration sich ausbilden und später durch die Herzhypertrophie und die sich hinzugesellende Drucksteigerung im Arteriensystem Gefässsklerose herbeiführen, denn es ist bekannt, dass lange dauernde oder wiederholte Drucksteigerung die Arteriosklerose in hohem Maasse begünstigt. Dies ist die chronische interstitielle Nephritis mit secundärer Arteriosklerose. Drittens endlich können beide Zustände unabhängig von einander aus der gleichen Ursache entstehen. Die indurative Nephritis und die Arteriosklerose können also jede die andere bedingen, oder aber gleichwerthige und mehr oder weniger gleichzeitige Folgen einer anderweitigen Ursache sein. —

Von jenen oben genannten schädlichen Einflüssen ist derjenige der Gicht, auf welchen Todd zuerst hingewiesen hat, allgemein anerkannt.

[1]) Die Arteriosklerose kann nämlich noch aus anderen als den hier aufgezählten Ursachen entstehen, die, wie es scheint, auf die Nieren weniger ungünstig als eben auf das Gefässsystem wirken, so z. B. in Folge von chronischem Tabakmissbrauch, lange dauernden und wiederholten plethorischen Zuständen, anhaltenden, schweren Gemüthsbewegungen u. s. w. Diese ziehen das Nierenleiden erst viel später nach sich.

In England namentlich, dem klassischen Heimatlande der Gicht, ist das Vorkommen von Schrumpfniere bei Gicht so häufig und so überwiegend gegenüber den aus anderen Ursachen vorkommenden Fällen, dass dort der von Todd eingeführte Name „Gichtniere" fast gleichbedeutend mit Schrumpfniere ist. Aber auch in anderen Ländern und namentlich auch bei uns in Deutschland, wo, wie mir scheint, die Gicht häufiger geworden ist, hat man Gelegenheit genug, „Gichtnieren" zu beobachten. In welcher Weise die Gicht auf die Entstehung der Nephritis mit oder ohne Arteriosklerose wirkt, ist jetzt weniger als je bekannt, nachdem die scheinbar so fest begründete Lehre Garrod's von der Harnsäure-Dyskrasie in's Wanken gekommen ist. Wohl finden sich Ablagerungen von Harnsäure in den Nieren, und zwar nicht blos in der Marksubstanz, sondern, wie namentlich Ebstein[1]) nachgewiesen hat, auch in der Rinde innerhalb nekrotischer Herde mit demarkirender Entzündung, aber einmal deckt sich dieser Process, welcher in circumscripten Nekrosen und Entzündungsherden besteht, nicht mit der eigentlichen Schrumpf- oder Gichtniere, und dann ist es nicht ausgemacht, ob die Harnsäureablagerung die Ursache dieser Processe, namentlich der Gewebsnekrosen ist und nicht vielmehr die Folge des Gewebszerfalles.[2]) Wir müssen uns also vorläufig mit der allgemeinen Annahme bescheiden, dass bei der Gicht eine fehlerhafte Blutbeschaffenheit als Reiz auf das secernirende Nierenparenchym oder auf das Gefässsystem oder auf beides wirkt.

Die chronische Bleiintoxication ist zuerst von Lancereaux[3]) und Ollivier[4]) als eine häufige Ursache der Nierenschrumpfung bezeichnet worden, nachdem vorher schon von Tanquerel de Planches[5]) und vielen Anderen Albuminurie bei Bleikranken erwähnt und von Garrod[6]) der Zusammenhang von Gicht und chronischer Bleiintoxication betont worden war. Dieser letztere Zusammenhang interessirt uns hier nicht, was aber die Nierenschrumpfung betrifft, so spricht für ihren Zusammenhang mit Bleiintoxication das Experiment ebenso, wie die klinische Erfahrung. Experimentell haben Charcot und Gombault,[7]) Molenaar,[8]) Coën und d'Ajutolo,[9]) Prior[10]) durch länger fortgesetzte Bleivergiftung chro-

[1]) Die Natur und Behandlung der Gicht, Wiesbaden 1882.

[2]) S. v. Noorden: Pathologie des Stoffwechsels etc., S. 439.

[3]) Union méd., 1863, S. 513, und Dechambre's Dictionnaire encycloped. des sc. méd., Article: Rein.

[4]) Thèse, Paris 1863, und Archives gén. de Med., 1863, II., S. 530.

[5]) Traité des maladies de plomb., II., 1839, S. 248.

[6]) Med.-chir. Transactions, 1854, XXXVI., und Natur und Behandlung der Gicht, übersetzt von Eisenmann, Würzburg 1861, S. 169.

[7]) Archives des Physiol. norm. et pathol., 1881, I., S. 121.

[8]) Citirt bei Rosenstein l. c. S. 336.

[9]) Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie etc., III., S. 5.

[10]) Zeitschr. für klin. Medicin, 1891, XVIII., S. 111.

nische Nephritis erzeugen können. Dass es früher Anderen, wie Heubel[1]) und Rosenstein[2]) nicht gelang, kann gegen die positiven Ergebnisse nicht in's Gewicht fallen, denn wir sehen auch z. B. Lähmungen, an deren Zusammenhang mit der Bleiintoxication Niemand zweifelt, auch nicht in jedem Falle von Bleivergiftung eintreten. Es wird wohl noch von besonderen Bedingungen abhängen, ob dieses oder jenes Organ erkrankt. In klinischer Beziehung führe ich, um von zahlreichen Einzelbeobachtungen zu schweigen, an, dass nach Dickinson[3]) in St. George's Hospital 26 von 42 Bleiarbeitern Schrumpfnieren hatten, und dass unter 45 Fällen von Schrumpfniere sich 10 bei Bleiarbeitern fanden, ferner dass M. Jacob[4]) unter 12 Fällen von Schrumpfniere 8 bei Arbeitern in Bleihütten sah, und dass E. Wagner[5]) unter 150 Fällen 15mal chronische Bleivergiftung als Ursache fand. Meine eigenen Beobachtungen stehen hiermit ganz im Einklange. Unter 160—180 Fällen von indurativer Nephritis habe ich 10, bei denen eine chronische Bleivergiftung unter Ausschluss anderer Ursachen mit Sicherheit anzunehmen, und 2, bei denen sie zweifelhaft ist, da andere Ursachen (Potatorium) mitgewirkt haben. Von jenen 10 sind 6 durch die Section als Schrumpfniere bestätigt, in den übrigen 4 waren die Erscheinungen so ausgeprägt, dass an der Diagnose kein Zweifel bestehen konnte.

Von den zehn sicheren Fällen betraf einer eine Arbeiterin in einer Schriftgiesserei, die zuerst vor elf Jahren und dann öfter Bleikolik gehabt hatte, die anderen neun waren männliche Personen, und zwar 2 Schriftsetzer, 1 Schriftgiesser, 1 Maler, 1 Rohrleger, 2 Schlosser und 2 Feilenhauer. An Bleikolik früher gelitten zu haben, gaben mit Bestimmtheit an von diesen neun Arbeitern sechs. (Davon hatten zwei ausserdem Bleilähmung, einer hatte Arthralgie und Paresen.) In den drei übrigen Fällen war etwas Sicheres über die Anamnese nicht zu ermitteln, weil sie mehr oder weniger bewusstlos (Urämie, Hirnblutung) zur Behandlung kamen, nur dass sie viel mit Blei zu thun gehabt hatten, war bekannt.

Das Alter der Patienten war bei den sechs gestorbenen zur Zeit des Todes zwischen 31 und 50, die vier anderen kamen zur Beobachtung im Alter von 32—45 Jahren. Der jüngste, im Alter von 31 Jahren verstorbene Patient, ein Feilenhauer, hatte vor 12 Jahren zuerst an Kolik gelitten und später Bleilähmung bekommen. —

Dass der chronische Alkoholmissbrauch von Einfluss auf die Entstehung der indurativen Nephritis ist, halte ich mit der Mehrzahl der Autoren für sicher, wenn auch zugegeben werden muss, dass daneben sehr häufig noch andere ungünstige Verhältnisse (Erkältungen u. s. w.) mitwirken und es deshalb schwierig ist, sichere statistische

[1]) Pathogenese der Bleivergiftung, Berlin 1871.

[2]) Virchow's Archiv, 1867, XXXIX.

[3]) l. c. S. 382.

[4]) Deutsche med. Wochenschr., 1886, S. 547.

[5]) l. c. S. 293.

Erhebungen anzustellen. Auch Dickinson,[1]) welcher die Angabe Christison's, wonach drei Viertel bis vier Fünftel aller Fälle von „Granularentartung“ der Nieren der Trunksucht zuzuschreiben sei, als weit übertrieben bekämpft, stellt doch den Einfluss des Alkoholmissbrauches auf die Nieren durchaus nicht in Abrede, nur findet er nach einer Zusammenstellung der in St. George's Hospital von 1841 bis 1871 vorgekommenen Fälle, dass die Cirrhose der Nieren weniger häufig vorkommt als diejenige der Leber, was auch wohl begreiflich ist. Er weist gewiss mit Recht darauf hin, dass die Leber unmittelbar und in stärkerem Grade der reizenden Wirkung des in den Magen eingeführten Alkohols ausgesetzt ist als die Nieren, aber da auch diese ganz unzweifelhaft durch übermässigen Alkoholgenuss in Reizung versetzt werden (s. S. 163), so ist die Entstehung der indurativen Nephritis bei lange fortgesetztem Alkoholmissbrauch auch sehr einleuchtend. Dickinson schreibt übrigens dem übermässigen Biertrinken einen besonders schädlichen Einfluss auf die Nieren zu. Auch meine persönlichen Wahrnehmungen über die Rolle des Alkohols bei der Schrumpfniere beziehen sich zum grösseren Theile auf Bier- und Weintrinker, vielleicht jedoch nur deshalb, weil bei uns der Schnapsmissbrauch und die Gelegenheit, seine Folgen zu beobachten, in neuerer Zeit sehr viel seltener geworden sind. —

Die Beurtheilung der ätiologischen Bedeutung der Syphilis für die Schrumpfniere wird durch die dabei sehr häufige Combination der Amyloidentartung mit Schrumpfungsprocessen erschwert. Die statistischen Zusammenstellungen sind deshalb in dieser Beziehung nicht gut zu verwerthen, doch habe ich reine, nicht amyloide Fälle von indurativer Nephritis mehreremale beobachtet, in welcher keine andere Ursache als Syphilis nachzuweisen war, und ich stimme deshalb E. Wagner bei, welcher unter 63 Fällen von auf Syphilis zu beziehenden Nierenaffectionen siebenmal Granularatrophie und ausserdem noch sechsmal einseitigen Schwund der Niere fand und deshalb die Syphilis unter die sicheren Ursachen für Nierenschrumpfung aufnimmt.[2]) Dabei ist besonders hervorzuheben, dass die Syphilis, wie bekannt, auch eine fruchtbare Quelle für Arteriosklerose ist, dass die beiden Processe sehr häufig Hand in Hand gehen und deshalb schwer auseinanderzuhalten sind. —

Der Diabetes mellitus ist bisher nicht zu den Ursachen der chronischen indurativen Nephritis gezählt worden, und ich selbst habe diese früher[3]) auch für ein seltenes Vorkommen bei Diabetes gehalten.

[1]) l. c. S. 385 und S. 600.

[2]) l. c. S. 253, S. 303, und Deutsches Archiv für klin. Medicin, XXVIII., 1881, S. 94.

[3]) Diabetes mellitus in v. Ziemssen's spec. Pathologie, XIII., I., 2. Auflage, 1879, S. 421.

Doch hat mich die längere Beobachtung, wobei ich diesem Verhältnisse besondere Aufmerksamkeit widmete, belehrt, nicht nur dass Albuminurie bei Diabetes mellitus häufig und viel häufiger ist, als man früher annahm, sondern auch dass Arteriosklerose und die entsprechenden Nierenveränderungen bei Diabetikern in der zweiten Lebenshälfte nichts Seltenes sind. Bekanntlich kommen bei Diabetikern auch rein epitheliale Veränderungen (die glykogene Degeneration der Henle'schen Schleifen und Verfettung in den gewundenen Canälchen) vor. Dass diese eine Albuminurie verursachen, ist im Allgemeinen nicht anzunehmen. Wenigstens habe ich beide Veränderungen in den Nieren von Diabetikern gefunden, die keine Albuminurie gezeigt hatten.

Sehr merkwürdig und vorderhand nicht befriedigend zu erklären ist die Thatsache, dass mit Eintritt der Albuminurie, beziehungsweise der Entwickelung der chronischen Nephritis die Zuckerausscheidung nicht selten aufhört.[1]) —

Alle fünf hier genannten Ursachen kommen in der Kindheit und noch darüber hinaus, bis in das dritte Jahrzehnt des Lebens hinein, gar nicht oder doch ungleich weniger zur Geltung als im mittleren und höheren Lebensalter, welches auch für die Arteriosklerose an und für sich schon einen günstigeren Boden abgibt. Nimmt man dazu, dass die Schrumpfniere einen äusserst langsamen, über Jahre, selbst über viele Jahre hinaus sich erstreckenden Verlauf hat und lange Zeit keine erheblichen Beschwerden zu machen pflegt, dass also deswegen die Patienten häufig erst spät sich in ärztliche Behandlung begeben, so kann man sich nicht wundern, dass man die meisten Fälle von typischer Nierenschrumpfung in der zweiten Lebenshälfte und in einer mit den Jahren stetig fortschreitenden Häufigkeit zu sehen bekommt. Nach den Berichten der Krankenhäuser, in welche die Patienten meistens noch später und in einem vorgerückteren Stadium der Krankheit zu gehen pflegen, und welche deshalb grösstentheils mehr eine Statistik der an Nierenschrumpfung Gestorbenen, als der daran Erkrankten geben, fällt die grösste Häufigkeit auf das fünfte und sechste Jahrzehnt,[2]) wonach wohl zu vermuthen ist, dass der Beginn der Krankheit am häufigsten in das dritte bis fünfte Jahrzehnt fällt.

Dass das männliche Geschlecht jenen als Ursache genannten Schädlichkeiten, auch den Diabetes nicht ausgenommen, weit mehr ausgesetzt ist als das weibliche und deshalb den überwiegend grösseren Antheil (im Allgemeinen wie 2—2½ : 1) stellt, braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden. —

[1]) Vgl. G. Jacobson: Gaz. des hôpitaux, 1894, Nr. 98.

[2]) L. Dickinson l. c. S. 377, v. Bamberger l. c. S. 1547 und Wagner l. c. S. 252.

Es gibt aber noch Fälle, die unabhängig von jenen Schädlichkeiten entstehen, sei es in Folge wiederholter Erkältungen oder aus unbekannten Ursachen, sei es in mittelbarem oder unmittelbarem Zusammenhang mit einer acuten Nephritis in der Weise, wie ich es früher schon bei der Aetiologie der nicht indurativen Formen angegeben habe (S. 205), aber bei der indurativen Form, wie mir scheint, noch etwas häufiger. Der Hergang dabei ist meistens der, dass im Laufe einer acuten Infectionskrankheit eine mehr oder weniger schwere Nephritis mit oder ohne Wassersucht eintritt, günstig verläuft, aber mit Hinterlassung einer geringfügigen, häufig nur intermittirenden Albuminurie, die übersehen oder vernachlässigt wird, bis nach Jahr und Tag sich die deutlichen Zeichen einer chronischen Nephritis herausgebildet haben. Dies sind die Fälle, welche im Gegensatz zu den aus den anderen Ursachen entstandenen, mehr im jugendlichen, ja selbst im kindlichen Alter vorkommen, und zu welchen auch das weibliche Geschlecht einen grösseren Antheil stellt, als zu jenen anderen im späteren Alter auftretenden. Zur Vergrösserung dieses Antheiles trägt etwas noch der Umstand bei, dass für manche Fälle eine Schwangerschafts-Nephritis den Ausgangspunkt bildet.

Alle diese Fälle, die streng genommen secundäre Nierenindurationen oder Schrumpfungen darstellen, gelten gewöhnlich als primäre, weil bei dem schleichenden Verlauf der Zusammenhang mit einer oft jahrelang zurückliegenden acuten Nephritis schwer oder gar nicht zu erweisen ist. Sie sind nicht mehr von denjenigen Fällen abzugrenzen, bei denen in der That keine acute Affection voraufgegangen ist, und die von Anfang an schleichend, als wirklich „primäre“ chronische Nephritis verlaufen, wiederum ein Beweis, wie die verschiedenen Formen der diffusen Nephritiden unmerklich in einander übergehen.

Eine erbliche oder familiäre Anlage kommt, nach einigen Angaben zu schliessen, ausnahmsweise ebenfalls vor.

Die merkwürdigsten für eine solche Anlage sprechenden Beobachtungen sind die folgenden: Dickinson[1]) berichtet über eine Familie, in deren erster Generation zwei Schwestern viele Jahre an Albuminurie litten und im Alter von beziehungsweise 48 und 49 Jahren starben. Von den vier Kindern ihres Bruders litt ein Sohn 14 Jahre lang an Albuminurie und starb, 26 Jahre alt, eine Tochter starb nach 16jährigem Leiden an derselben Krankheit im Alter von 34 Jahren, zwei andere Töchter mit derselben Krankheit lebten zur Zeit noch, 38, beziehungsweise 40 Jahre alt. Von der dritten Generation, den sechs Kindern dieser verstorbenen Nichten, leiden fünf an Albuminurie: eine Tochter, 20 Jahren alt, seit dem neunten Lebensmonat, ein Sohn, 20 Jahre alt, seit unbekannter Zeit, ein 14jähriger Sohn seit früher Kindheit, ein 15jähriger Sohn seit zwei Jahren und eine fünfjährige Tochter seit dem sechsten Lebensmonat. J. Tyson[2]) kennt einen 30jährigen, an Schrumpf-

[1]) l. c. S. 378.

[2]) A Treatise on Bright's Disease and Diabetes, Philadelphia 1881, S. 166.

niere leidenden Mann, dessen Vater und Mutter an Bright'scher Krankheit gestorben sind, ebenso wie ein Bruder im Alter von 37 Jahren. Zwei Kinder dieses Bruders hatten im Alter von 4 und 7 Jahren Bright'sche Krankheit, ein zweiter Bruder starb, 29 Jahre alt, an Krämpfen, zwei andere Brüder und eine Schwester im Alter von beziehungsweise 23, 32 und 36 Jahren litten 5—6 Jahre an der Krankheit, ferner starb ein Vetter mütterlicherseits und mehrere Verwandte aus früheren Generationen an Bright'scher Krankheit. Eichhorst[1]) berichtet von einer Künstlerfamilie, in welcher die Grossmutter, ohne an Gicht gelitten zu haben, an Urämie starb, die Mutter und eine 24jährige Tochter, eine vorzügliche Sängerin, an indurativer Nephritis leiden, erstere seit über 15 Jahren, und zwei Söhne, ausgezeichnete Pianisten, ebenfalls an Urämie starben. J. Kidd[2]) berichtet Folgendes: Eine Frau von 60 Jahren starb an Bright'scher Krankheit von langer Dauer, ebenso zwei ihrer Brüder; von ihren zwölf Kindern starben sieben an derselben Krankheit und zwei litten zur Zeit noch daran.

Ich selbst habe einigemale die chronische indurative Nephritis bei Vater und Sohn beobachtet oder bei Geschwistern, und noch häufiger wird anamnestisch angegeben, dass in der Ascendenz eines an Nierenschrumpfung Erkrankten „Wassersucht" vorgekommen sei.

Endlich ist die Schrumpfniere auch angeboren beobachtet worden von C. Weigert.[3])

Pathologische Anatomie.

Wie durch die Bezeichnung „indurative Nephritis" ausgedrückt wird, ist die wesentliche Veränderung der Nieren hiebei die Verhärtung, welche durch die starke Entwickelung des Bindegewebes bei gleichzeitigem Schwund des Parenchyms bedingt ist. Bei sehr hochgradigem Schwund desselben kommt es auch zu einer Verkleinerung des Organs mit unebener, körniger oder höckeriger Oberfläche, ein Zustand, welcher die eigentliche „Granularatrophie" darstellt.

Demnach wechselt das Aussehen der Nieren mit der Dauer des Krankheitsprocesses. In weniger vorgeschrittenen Fällen sind sie von normaler Grösse oder überschreiten diese ein wenig nach oben oder nach unten und gleichen überhaupt den „gefleckten" („gesprenkelten") Nieren (s. S. 214). In weiter vorgeschrittenen Fällen dagegen sind sie stark verkleinert bis auf die Hälfte und darunter, ja nicht selten bis auf kleine Reste im Gewichte von 50 *gr* oder selbst noch weniger geschwunden. Ein so ausserordentlich starker Schwund pflegt aber nicht beide Nieren gleichmässig zu betreffen, vielmehr ist die eine von ihnen dann nicht so hochgradig geschrumpft als die andere. Entsprechend der Verkleinerung der Nieren selbst ist gewöhnlich ihre Fettumhüllung stärker entwickelt.

[1]) Spec. Pathologie und Therapie, 1884, II., S. 62.

[2]) The Practitioner, 1882, XXIX.

[3]) l. c. S. 1453.

Die eigentliche Nierenkapsel ist verdickt, stellenweise von sehnigem Aussehen und lässt grubige und narbige Einziehungen an der Oberfläche erkennen, an denen sie mit dem darunter liegenden Parenchym besonders fest verwachsen ist, so dass beim Abziehen kleine Gewebsfetzen an ihr haften bleiben. Sie ist reicher an Gefässen als normal, und diese anastomosiren mit den Gefässen der Fettkapsel und der Nierenrinde.

Die Oberfläche erscheint durchwegs uneben durch kleinere und grössere Wärzchen oder Höckerchen von bald dunklerer, rother oder rothbrauner, bald hellerer, graurother oder graugelblicher Farbe, was zu der im Ganzen unwesentlichen Unterscheidung einer „rothen“ und „weissen“ Schrumpfniere geführt hat. Neben und zwischen diesen Höckerchen finden sich sehr häufig Cysten, bald spärlich, bald zahlreich in verschiedener Grösse, von derjenigen eines Stecknadelkopfes bis zur Grösse einer Kirsche, mit klarem, gelblichem, selten eitrig getrübtem Inhalt. Die Nieren sind von ausserordentlich derber und fester, wie lederartiger Consistenz und lassen sich schwer durchschneiden. Auf der Schnittfläche erscheint vor Allem die Rindensubstanz verschmälert, am meisten über der Basis der Markkegel und da, wo narbige Einziehungen an der Oberfläche sich befinden, bei stark vorgeschrittener Schrumpfung so sehr, dass stellenweise nur noch ein schmaler Saum vorhanden ist. Von den narbigen Einziehungen aus ziehen schon mit blossem Auge sichtbare, streifige und keilförmige Bindegewebszüge nach den Markkegeln hin und zwischen sie hinein. Diese selbst sind gewöhnlich auch verkürzt, liegen näher an einander als normal und heben sich durch ihre etwas dunklere und gleichmässige Färbung von der mehr streifig gefleckten Rinde ab.

Das Nierenbecken ist zuweilen wirklich weiter als normal, meistens aber nur scheinbar wegen der starken Verkleinerung des Parenchyms. Die Nierenarterien sowie ihre grösseren Stämmchen an der Grenze zwischen Mark- und Rindensubstanz sind häufig starr und klaffend, die Venen verhältnissmässig weit.

Wo Gicht oder chronische Bleivergiftung vorhanden war, sind Harnsäure- und Kalkinfarcte ein nicht seltener Befund, letztere übrigens auch sonst bei Schrumpfnieren älterer Leute.

Die mikroskopische Untersuchung lässt deutlicher als die makroskopische Betrachtung erkennen, dass geradeso wie bei der nicht indurativen Nephritis (s. S. 212) die Veränderungen hauptsächlich die Rindensubstanz betreffen und nicht gleichmässig, sondern herd- und strichweise über dieselbe verbreitet sind. Die Warzen und Höckerchen der Rinde entsprechen den noch erhaltenen Theilen des Parenchyms, die eingesunkenen Stellen zwischen ihnen einem derben, narbigen Bindegewebe mit Resten untergegangenen Parenchyms. Neben und in dem dichteren Bindegewebe, welches aus deutlichen zellen- und kernarmen

Fasern besteht und auch elastische Fasern enthält,[1]) finden sich ausserdem kleinzellige Herde offenbar jüngeren Datums in der Umgebung der Malpighi'schen Körperchen oder zwischen den Harncanälchen. Diese letzteren sind dort, wo faseriges Bindegewebe in breiten Zügen vorhanden ist, theils gar nicht oder nur noch in verkümmerten Resten zu finden, theils noch deutlicher erkennbar, aber meistens stark verengt, manche ohne jeden Epithelbesatz, andere noch ganz oder stellenweise atrophische oder verfettete Epithelien enthaltend, die auch losgelöst frei im Lumen liegen. Ab und zu sieht man streckenweise stark erweiterte, aus einzelnen oder mehreren solcher erweiterten Harncanälchen hervorgegangene, mit hellem Inhalt (Urin) erfüllte Räume, die Cysten.

Die Malpighi'schen Körperchen sind in den am meisten geschrumpften Partieen zu kleinen Kugeln von derbfaserigem, concentrisch geschichtetem, kernarmem Bindegewebe umgewandelt und sind in Folge von Schwund des Zwischengewebes näher an einander gerückt, andere lassen noch Kapsel und Glomerulus unterscheiden, aber die Schlingen der letzteren sind homogen, kernarm und undurchgängig geworden, während die Kapsel bald normal, bald verdickt und aus einer mehrfachen Lage streifigen, kernhaltigen Bindegewebes gebildet ist. In weniger veränderten Partieen erscheinen die Glomeruli ausserordentlich kernreich und zeigen ebenso wie die Kapseln Anschwellung, Wucherung und Abstossung des Epithels, Anfüllung des Kapselraumes mit mehr oder weniger zellenreichem Exsudat, ähnlich wie bei der chronischen parenchymatösen Nephritis (s. S. 213). Auch die Epithelien der Harncanälchen zeigen in solchen frischeren Entzündungsherden ähnliche Veränderungen wie bei der chronischen nicht indurativen Nephritis, aber in weit geringerer Ausdehnung, und namentlich ist die Verfettung der Zellen weit weniger ausgeprägt.

Von den Gefässen in den narbigen Partieen sind die intertubulären Capillaren zum grossen Theile verödet und in dem Bindegewebe untergegangen, ab und zu sind einzelne erweiterte Gefässe übrig geblieben; die kleinen Arterien zeigen eine stark verdickte Adventitia, die mit dem übrigen Bindegewebe verschmilzt, häufig nehmen auch die Intima und Media an der Verdickung Theil. Die Venen zeigen meist keine Veränderungen oder ebenfalls Verdickung der äusseren Wand.

Die nicht geschrumpften Theile, welche an der Oberfläche die Körnchen und Höckerchen bilden und im Innern als Inselchen im Bindegewebe zerstreut liegen, zeigen theils ganz normale Verhältnisse, theils stark vergrösserte Malpighi'sche Körperchen mit blutgefüllten, vergrösserten Glomerulis, die im Uebrigen normal sind, ebenso wie ihre Kapseln. Auch die Harncanälchen dieser Partieen sind zum Theile normal.

[1]) S. Hohenemser in Virchow's Archiv, CXLII.

zum Theile stark compensatorisch erweitert, mit normalen oder vergrösserten, stellenweise auch verfetteten oder abgeplatteten Epithelien besetzt. Jene compensatorische Hypertrophie kann bis zur Bildung kleiner Adenome fortschreiten, welche zuweilen als kleine, weissliche Körnchen an der Oberfläche der Nieren liegen (Sabourin).[1])

Die Nierenarterien und ihre grösseren Verzweigungen zeigen häufig endarteritische Veränderungen, am stärksten und ausgebreitetsten dort, wo die Arteriosklerose als die primäre Affection angesehen werden muss, also bei der sogenannten Nierensklerose. In den reinsten Fällen dieser Art sind grössere Stämmchen intertubulärer Arterien und in verschiedener Ausdehnung die Vasa afferentia stark verdickt, die zugehörigen Glomeruli werden hyalin unter Verlust ihres Epithels und der Endothelkerne und wandeln sich in homogene, undurchgängige Kugeln um, und ihre Kapseln fallen zusammen oder werden gleichfalls hyalin verdickt, ebenso wie das sie umgebende Bindegewebe. Die zu den verödeten Glomerulis gehörenden Harncanälchen fallen ebenfalls zusammen, ihr Epithel degenerirt und schliesslich stellen sie nur noch schmale Stränge mit zahlreichen, dicht stehenden Kernen dar. Zu dieser durch den Parenchymuntergang bedingten Schrumpfung gesellen sich dann gewöhnlich secundäre Herde von kleinzelliger, circumcapsulärer und intertubulärer Infiltration in der Umgebung der verödeten Glomeruli, beziehungsweise Harncanälchen hinzu, aus welcher später eine Bindegewebswucherung hervorgeht, so dass schliesslich ein dem vorher geschilderten ähnliches Bild entsteht, nur dass die interstitielle Bindegewebsbildung weniger mächtig wird als bei den nicht auf Arteriosklerose beruhenden Fällen, der eigentlich sogenannten chronisch interstitiellen Nephritis, bei welcher von vorneherein eine stärkere entzündliche Reizung des Stromagewebes statt hat. —

Welches also immer der Hergang sein mag, ob erst primäre Entzündung mit nachfolgender Atrophie oder erst degenerative Atrophie mit nachfolgender reactiver oder compensatorischer Bindegewebswucherung, der schliessliche Ausgang ist in beiden Fällen mehr oder weniger der gleiche, eine Induration mit Atrophie. Wenn schon darnach beide Processe als nahe zusammengehörig sich darstellen, so ist vollends in jenen Fällen, wo die Ursache (Gicht, Blei u. s. w.) ebensowohl rein entzündliche wie arteriosklerotische Processe zu erzeugen vermag, eine Trennung der verschiedenen indurativ-atrophischen Nierenentzündungen nicht angängig.

Unter gewissen Umständen führt die Arteriosklerose nicht zu Zellwucherung und Bindegewebshyperplasie, sondern es bleibt bei der einfachen degenerativen Atrophie. (Hierüber s. Anhang.) —

[1]) Revue de Médecine, 1884, IV.

Mit der Schrumpfung und Verödung grösserer Theile des Rindenparenchyms gehen auch grössere Gefässbezirke unter, und es entstehen in Folge davon neue Abzugswege für das Blut und Anastomosen, worauf besonders Thoma[1]) und v. Buhl[2]) hingewiesen haben. Ein Theil des Blutes wird durch stark erweiterte Gefässe in die Nierenkapsel und die Fettumhüllung (s. oben S. 250) abgeleitet, ein anderer Theil fliesst mit Umgehung der verödeten Glomeruli durch die erweiterten und geschlängelten Vasa recta in der Grenzschicht zwischen Mark und Rinde hauptsächlich dem ersteren zu und gelangt schneller in die Venen. Endlich bilden sich nach Thoma bei Verödung der Glomeruli directe Verbindungen des betreffenden Vas afferens mit dem Vas efferens oder dem interstitiellen Capillarnetz. Aus diesen veränderten Circulationsverhältnissen erklärt sich zum Theile wenigstens das Verhalten der Harnabsonderung bei der indurativen Nephritis, auf welches wir später zu sprechen kommen.

Die Marksubstanz der Nieren erscheint bei vorgerückter Schrumpfung im Verhältnisse zur verschmälerten Rinde vergrössert, ist es aber in Wirklichkeit nicht. Sie zeigt nicht selten schmale, graue Streifen, welche durch von der Rinde her eindringende Bindegewebszüge und atrophische Schleifenschenkel gebildet werden. Die Sammelröhren sind meistens stark erweitert und auch wohl geschlängelt, daneben sind andere ausgesackt und cystisch erweitert, mit colloidem Inhalt erfüllt, wieder in anderen sind hyaline, oft sehr breite Cylinder. —

In den Leichen von Personen, welche an Nireninduration oder deren Folgen gestorben sind, ist Hypertrophie des Herzens ein sehr gewöhnlicher Befund. Nach der Zusammenstellung v. Bamberger's ist in 383 Fällen seiner „primären Nierenatrophie“ wirkliche Hypertrophie (unter Ausschluss einfacher Dilatation) 198mal gefunden worden, also in 52 Percent, und zwar vertheilen sie sich, wie ich schon früher (S. 87) angegeben habe, fast gleichmässig entweder auf das ganze Herz oder nur auf den linken Ventrikel. Die Hypertrophie ist mit Dilatation verbunden, also eine excentrische gewesen in 153 Fällen, wovon 88mal eine solche des ganzen Herzens und 65mal des linken Ventrikels allein. Einfache Hypertrophie (ohne Dilatation) zeigten 45 Fälle, und zwar 6mal das ganze Herz und 39mal nur der linke Ventrikel. Wie ebenfalls früher schon hervorgehoben wurde, sind in dieser Zusammenstellung die verschiedenen Formen der Nierenschrumpfung, namentlich die sogenannte chronische interstitielle Nephritis und die arteriosklerotische Induration nicht getrennt. Da die Herzhypertrophie bei letzterer, wie bekannt, fast ausnahmslos eine excentrische ist, so würde sich bei jener anderen Form die einfache

[1]) Virchow's Archiv, 1877, LXXI., S. 42.
[2]) Mittheilungen aus dem pathologischen Institute in München, 1878, S. 38.

Hypertrophie insonderheit des linken Ventrikels noch häufiger erweisen. Allerdings ist die Trennung beider Formen am Sectionstisch, wohin zum überwiegend grössten Theile sehr vorgeschrittene und ältere Fälle kommen, schwierig, denn wie vorher (S. 243) angeführt worden, tritt Arteriosklerose auch zu den ursprünglich aus anderen Ursachen entstandenen Formen im weiteren Verlaufe gewöhnlich hinzu.

Es ist denn auch eine mehr oder weniger über den Körper verbreitete Erkrankung der Arterien an Atheromatose und Endarteriitis bis zu vollständiger Sklerosirung mit Betheiligung der Media und Adventitia ein ungemein häufiger Befund, häufiger als die Herzhypertrophie, und sie wird nur bei jugendlichen Personen oder solchen, die aus irgend einer Ursache in einem sehr frühen Stadium der chronischen Nephritis verstorben sind, vermisst. —

Lancereaux[1]) hat unter Anführung von vier eigenen Beobachtungen darauf hingewiesen, dass eine angeborene Enge der Aorta und des arteriellen Systems zu Erscheinungen von Chlorose und später zu primärer Nierenatrophie (Néphrite diffuse scléreuse) führe. Besançon[2]) und Poillon[3]) haben ebenfalls Beobachtungen mitgetheilt, welche dafür sprechen, dass sich im Anschlusse an angeborene Engigkeit des Aortensystems chronische intertubuläre Nephritis bei jungen Leuten bilden kann. Ich selbst habe seit langer Zeit mein Augenmerk auf die Weite der Aorta bei den verschiedenen Formen chronischer Nephritis gerichtet,[4]) ohne zuerst erhebliche Unterschiede zu finden, später jedoch bin ich mehreren Fällen begegnet, welche die Angaben und Ansichten Lancereaux' zu bestätigen geeignet sind.

Nach Bizot beträgt der Aortenumfang am Ursprung im Mittel 7·0 *cm* bei Männern, bei Weibern 6·4 *cm*, nach Beneke im jugendlichen Alter mindestens 6·0 *cm*. Die genannten Autoren fanden dagegen nur 4·2—5·2 *cm* Umfang. Ich selbst habe bei einem 28jährigen Manne den Umfang zu 5·1, bei einem 33jährigen Manne 5·3, bei zwei Frauen im Alter von 24 und 30 Jahren beziehungsweise 5·3 und 5·4 und bei einem 18jährigen Mädchen 4·5 *cm* gefunden. Entsprechend klein waren die Maasse im weiteren Verlaufe der Aorta. Bei dem letztgenannten Mädchen z. B. war der Umfang unmittelbar über der A. cöliaca (Tripus Halleri) nur 2·3 *cm*.

Bei chronischer Urämie findet sich gewöhnlich starke, entzündliche Schwellung der Magen- und ganz besonders der Darmschleimhaut, die sich namentlich in den untersten Abschnitten bis zu Ulcerationsprocessen steigern kann. Anderweitige Leichenbefunde gehören entweder der die Induration verursachenden Krankheit (Gicht, Bleiintoxication, Lues,

[1]) l. c. S. 216, und Gaz. méd., 1891, Nr. 15.

[2]) D'une Néphrite liée à l'aphasie artérielle, Paris 1889.

[3]) Contribution à l'étude de la Néphrite artérielle, Paris 1891.

[4]) Virchow's Archiv, 1878, LXXIII., S. 20, Anm. 1.

Potatorium, Diabetes) an, oder stellen die unmittelbare Todesursache dar (wie Hirnblutungen, Lungenödem u. s. w.), oder sind mehr oder weniger zufällige Complicationen.

Von Wichtigkeit ist die Thatsache, dass nicht selten bei aus anderweitigen Ursachen Verstorbenen Schrumpfungszustände in den Nieren gefunden werden, die sich kürzere oder längere Zeit vor dem Tode durch kein Zeichen zu erkennen gegeben haben.

Symptomatologie.

Mit Ausnahme derjenigen, eine kleine Minderheit bildenden Fälle, welche in mehr oder weniger unmittelbarem Anschlusse an eine acute Nephritis, also „secundär“ sich entwickeln, beginnt die indurative Nephritis ebenso schleichend wie die nicht indurative parenchymatöse Nephritis und bleibt länger noch als diese unbemerkt, weil sie geraume Zeit hindurch kaum irgend welche Beschwerden macht, und weil als einziges objectiv nachweisbares Symptom zuerst und viele Monate, ja selbst Jahre lang nur Albuminurie besteht und auch diese sehr häufig, namentlich im Anfange nicht beständig, sondern intermittirend (cyklisch vgl. S. 13).

Einen ganz besonders schleichenden und überaus langsamen Verlauf hat die nicht auf Arteriosklerose beruhende Form, die eigentliche, sogenannte chronische interstitielle Nephritis, und vor Allem wieder in denjenigen Fällen, welche, wie vorher bemerkt wurde (s. S. 248), ohne greifbares ätiologisches Moment am häufigsten im jugendlichen Alter auftreten, Fälle, welche fortlaufend zu beobachten selten Gelegenheit gegeben ist, in den Krankenhäusern noch seltener als in der Privatpraxis. Im allerersten Beginne häufig übersehen oder vernachlässigt, entwickeln sie sich bei unzweckmässigem Verhalten ganz allmälig im Laufe von Jahren weiter, indem die ursprünglich geringfügige und nur zeitweise auftretende Albuminurie stärker und andauernd wird, hyaline Cylinder im Urin auftreten, auch wohl Leukocyten und rothe Blutkörperchen, dann die Harnmenge unmerklich zunimmt und häufiger Harndrang, auch namentlich zur Nachtzeit sich einstellt. (Polyurie und Pollakiurie.) Allmälig entwickeln sich dann die Zeichen der Herzhypertrophie und arteriellen Drucksteigerung mit immer wachsender Deutlichkeit, bis man schliesslich, in der Regel erst nach vielen Jahren, das ausgesprochene Bild der Schrumpfniere vor sich hat, deren weiterer Verlauf nun von der Leistungsfähigkeit des Herzens und dem Zustande des Gefässsystems beherrscht wird.

So lange das Herz nicht überanstrengt wird und die Gefässe gesund sind, ist das Leben eigentlich nur durch eine Gefahr bedroht, die Urämie, welche, wenn das typische Bild der Schrumpfniere vorhanden

ist, jederzeit unvermuthet eintreten kann. Wenn die Gefässe erkrankt sind, bedrohen noch andere Gefahren das Leben, namentlich Hirnblutungen, Thrombosen und Embolieen, und wenn das Herz den wachsenden Ansprüchen nicht mehr genügen kann, treten Compensationsstörungen ein, wie bei Klappenfehlern des Herzens, mit Stauungserscheinungen im kleinen und grossen Kreislaufe, asthmatischen Beschwerden u. s. w.

Die eigentliche „Nierenwassersucht", welche bei der chronischen parenchymatösen Nephritis sich so frühzeitig einstellt und die Aufmerksamkeit erweckt, kann bei der indurativen Nephritis ganz und gar oder während der längsten Zeit des Verlaufes fehlen, oder flüchtig als geringe Schwellung an den Schienbeinen oder Knöcheln oder als leichte Gedunsenheit in den Augenlidern, namentlich in den Morgenstunden sich zeigen. Wenn in späterer Zeit die Compensationsstörungen sich einstellen, kommt es auch zu Stauungswassersucht und diese bedeutet dann den Anfang des Endes. —

Die arteriosklerotische Nireninduration (Nierensklerose) zeigt einen etwas abweichenden Verlauf, indem gewöhnlich die Zeichen von Seiten des Gefässsystems, die Hypertrophie des Herzens, die Verdickung und Schlängelung der Arterien und die damit verbundenen Beschwerden, namentlich kardiales Asthma frühzeitig sich einstellen und oft lange bevor der Urin auffällige oder wenigstens charakteristische Veränderungen zeigt. Unter diesen tritt Polyurie mit Absonderung eines hellen Urins von etwas niedrigerem specifischem Gewicht, gewöhnlich längere Zeit vor der Albuminurie auf. Frühzeitiger machen sich bei dieser Form auch die Zeichen der Leistungsunfähigkeit des Herzens, die als „Fettherz" oder „weakened heart" beschrieben werden, geltend, sowie die Stauungszustände im kleinen oder grossen Kreislaufe, und in Folge davon tritt auch das tödtliche Ende hier schneller ein, als bei jener erstbeschriebenen Form, der chronischen interstitiellen Nephritis im engeren Sinne.[1])

An Uebergängen auch zwischen diesen beiden typischen Formen der Niereninduration fehlt es natürlich nicht, und gerade die oben genannten fünf Schädlichkeiten, welche als hauptsächliche Ursache der Schrumpfniere bezeichnet werden (Gicht, chronische Bleiintoxication u. s. w.), sind es, die, wie schon erwähnt, am häufigsten solche Uebergangsfälle erzeugen, weil sie ebensowohl auf die Nieren, wie auf das Gefässsystem wirken, wenn auch zuerst bald nur die Erkrankung jener, bald dieses letzteren in den Vordergrund tritt.

Was das Verhalten der Symptome im Einzelnen betrifft, so ist der Urin an Menge im allerersten Beginn normal oder die Norm wenig

[1]) Vgl. E. Leyden in: Zeitschr. für klin. Medicin, II., 1881, S. 148 ff., und H. Senator: Albuminurie, 2. Aufl., 1890, S. 147 ff.

überschreitend, erst allmälig und namentlich in den sehr langsam verlaufenden Fällen jugendlicher Personen, macht sich ein häufigeres Harnbedürfniss zuerst in der Nacht, später auch am Tage geltend (Pollakiurie) und wird die Harnabsonderung auffallend stark (Polyurie). Dies und das dadurch gesteigerte Durstgefühl sind häufig die erste Veranlassung für den Patienten, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Bei voll entwickelter Krankheit bewegt sich die 24stündige Harnmenge im Durchschnitt zwischen 2000—3000 cm^3, sinkt wohl gelegentlich bis auf die Norm oder darunter und steigt ausnahmsweise auf 4000—5000 cm^3.

Noch grössere Mengen gehören zu den allerseltensten Ausnahmen und kommen nur vorübergehend, zugleich mit ausserordentlich grosser Getränkezufuhr vor. Bartels berichtet von einem 40jährigen Herrn, der in einer Nacht, von Abends 8 Uhr bis Morgens 8 Uhr, 6000 cm^3 entleerte. Lecorché und Talamon haben bei einem 24jährigen Manne eine Harnabsonderung von 8 bis 10 Litern in 24 Stunden beobachtet.

Entsprechend dieser Mengenzunahme ist der Harn blasser als normal, klar oder sehr wenig getrübt, schwach sauer und von niedrigem specifischem Gewicht, meistens um 1010 herum, sehr selten bis unter 1005 fallend.

Bei Stauungszuständen und im Fieber wird der Urin sparsamer und dunkler, doch nicht in dem Maasse wie anderer Harn. Die Angabe Traube's,[1]) dass man bei Nierenschrumpfung den Harn unter den genannten Bedingungen nicht wie sonst sich röthen und dunkler werden sieht, fand ich in vielen Fällen bestätigt.

Eiweiss findet sich im Harn gewöhnlich in geringer Menge selbst auf der Höhe der Krankheit selten über 0·5 pro mille, häufig dagegen nur in Spuren. Die täglichen Schwankungen, denen fast jede Albuminurie unterworfen ist (s. S. 13), kommen gerade bei der indurativen Nephritis im Anfang und auch noch geraume Zeit später deutlich zum Ausdruck. Hier ist es nichts Ungewöhnliches, den Nacht- oder Morgenurin ganz oder fast ganz eiweissfrei zu finden, ebenso am Tage nach längerer Ruhe, während er nach Bewegungen, starken Mahlzeiten, Aufregungen u. s. w. sich wieder eiweisshaltig zeigt. Ganz besonders zeichnet sich die Nierensklerose (arteriosklerotische Induration), wie erwähnt, dadurch aus, dass die Albuminurie spät eintritt, geringfügig ist und häufig auf kürzere oder längere Zeit verschwindet. Die Berichte von „Schrumpfnieren mit ganz eiweisslosem Harn“ betreffen fast immer solche Fälle (vgl. auch Anhang).

Wegen des meist geringen Eiweissgehaltes beträgt trotz der vermehrten Harnmenge der tägliche Eiweissverlust gewöhnlich nur wenige

[1]) Deutsche Klinik, 1860, Januar 7., und Berliner klin. Wochenschr., 1864, Nr. 4.

Gramm und erreicht kaum jemals 10 *gr*. Doch gibt Lancereaux[1]) an, in vorgerückten Perioden der Krankheit eine tägliche Eiweissausscheidung von 10—15 *gr* beobachtet zu haben.

Wie gewöhnlich, so besteht auch hier das Eiweiss des Urins aus Serumalbumin (Serin) und Globulin. Der Gehalt an letzterem ist, wie aus den zahlreichen und sehr sorgfältigen Untersuchungen Csatáry's (l. c.) hervorgeht, im Allgemeinen klein, der „Eiweissquotient“ also gross. Csatáry fand ihn in vier einmaligen Untersuchungen im Mittel zu 6·7 und in fünf grösseren Untersuchungsreihen im Mittel das Maximum 12·6 und das Minimum 2·9. F. D. Boyd[2]) fand den Quotienten von 1·3—30 schwankend.

Der Gehalt des Harnes an Harnstoff ist, so lange nicht schwere Störungen sich eingestellt haben, percentisch der Verdünnung entsprechend geringer als normal, absolut aber nicht vermindert, und kann bei guter Ernährung sehr hohe Zahlen erreichen. Das Mischungsverhältniss der einzelnen stickstoffhaltigen Substanzen im Harn zeigt häufig keine bemerkenswerthe Abweichung von der Norm, das anderemal bleibt der Harnstoff gegen die Norm etwas zurück und kann bis auf 70 Percent (statt ungefähr 85) sinken. Ebenso verhält es sich mit der Ausscheidung des Ammoniaks und der Harnsäure, während die übrigen Extractivstoffe eher vermehrt sind. Beim Eintritt urämischer Erscheinungen geht der Harnstoff stark zurück (bis auf 58 Percent), während die Werthe für Ammoniak, jedoch nicht ausnahmslos, zunehmen. Die Harnsäureausscheidung ist alsdann gering, diejenige der übrigen Xanthinbasen vermehrt. Auch in der anfallsfreien Zeit überwiegt der N. der übrigen Xanthinbasen über den der Harnsäure[3]) (vgl. Parenchymatöse Nephritis).

Von den Aschenbestandtheilen des Urins verhalten sich die Chloride im Allgemeinen wie der Harnstoff, ebenso die Sulfate, doch kommen bei letzteren leichter Abweichungen, d. h. Verminderung der Ausfuhr zur Beobachtung, die Phosphate fand Fleischer[4]) in allen Fällen sowohl absolut, als relativ vermindert. Wurde Gesunden und Nierenkranken eine bestimmte Menge Phosphorsäure (an Natron gebunden) eingegeben, so wurde dieselbe bei jenen nach 24—48 Stunden wieder ausgeschieden, bei diesen trat keine oder nur eine geringe Vermehrung der Phosphorsäure im Harn auf.

Zwischen Stickstoff- und Phosphorsäure-Ausscheidung fand Fleischer einen gewissen Parallelismus, der sich unter Anderem auch

[1]) l. c. S. 204.
[2]) Report of the Royal Cottage of Physicians, 1894, V.
[3]) Nach Untersuchungen von P. Fr. Richter auf meiner Klinik. Vgl. auch Kolisch l. c.
[4]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1881, XXIX., S. 129.

darin kundgab, dass während der Menstruation beide etwas vermehrt waren.

Dagegen waren bezüglich der Ausscheidung anderer Stoffe (Natr. salicylicum, Bromkalium) zwischen Gesunden und Kranken keine wesentlichen Unterschiede zu entdecken. Nach Einathmung von Terpentin trat auch bei Nierenkranken sehr bald der charakteristische Geruch nach Veilchen auf.

Ein Sediment ist gewöhnlich gar nicht oder äusserst spärlich vorhanden, so dass es oft nur durch Centrifugiren in einer zur mikroskopischen Untersuchung ausreichenden Menge erhalten werden kann. Ausser unbestimmbaren Detritus findet man noch am häufigsten hyaline oder leicht fettige, feinkörnige Cylinder, zuweilen ausserordentlich breite, die wohl aus den erweiterten Canälchen der Marksubstanz stammen (s. oben), ausserdem ab und zu Nierenepithelien, Leukocyten, Urat- und Oxalatkrystalle und sehr selten rothe Blutzellen. Dagegen treten grössere Blutmengen im Harn (Hämaturie) ab und zu auf, besonders nach Ueberanstrengung. —

Von diesem typischen Verhalten des Urins bei Schrumpfniere kommen Abweichungen vor beim Eintritt acuter Nachschübe, bei Urämie und namentlich, wenn das Herz, sei es vorübergehend, sei es dauernd, und dann meist nach dem Lebensende hin leistungsunfähig wird und Stauungszustände sich entwickeln. Auf diese Abweichungen ist bereits hingewiesen worden. —

Die nächst dem Verhalten des Harnes für die ausgebildete Nireninduration charakteristischen Veränderungen zeigt der Gefässapparat, das Herz und die Arterien. Dass hier die Hypertrophie häufiger als bei allen anderen Nierenerkrankungen vorkommt, ist seit lange bekannt und namentlich durch Traube hervorgehoben und in ihrer Bedeutung gewürdigt worden, doch wird das Häufigkeitsverhältniss verschieden angegeben (zwischen 50 und 90 Percent), was wohl davon abhängt, dass die einzelnen Formen schwierig abzugrenzen sind und leichtere Grade von Hypertrophie übersehen oder vernachlässigt werden können. Nach der Zusammenstellung v. Bamberger's aus den Leichenbefunden ergibt sich ein Percentverhältniss von 52 im Gegensatz zur parenchymatösen (nicht indurativen) Form mit nur 32·2 Percent. Dass in diesen Fällen die blos linksseitige Hypertrophie nicht in dem Maasse die beiderseitige Hypertrophie überwiegt, wie Traube angenommen hatte, ist ebenfalls schon früher (S. 87) nachgewiesen worden, denn jene verhält sich zu dieser wie 52·5 : 47·5.

Ich wiederhole aber, was ich an der angeführten Stelle schon ausgesprochen habe, dass zur Beurtheilung dieser Verhältnisse der Leichenbefund weniger geeignet ist als die klinische Untersuchung. Diese

setzt uns in den Stand, die Entstehung und Entwickelung der Herzhypertrophie zu verfolgen, und ich glaube auf Grund zahlreicher, lange fortgesetzter Beobachtungen mit Bestimmtheit aussprechen zu können, dass bei den sicherlich nicht arteriosklerotischen Niereninduratiouen, namentlich im jugendlichen Alter, also den Fällen der eigentlich sogenannten chronischen interstitiellen Nephritis, 1. die Veränderungen des Urins, namentlich Albuminurie und ein gewisser Grad von Polyurie längere Zeit bestehen, bevor die Zeichen von Herzhypertrophie auch nur angedeutet sind, und 2. dass diese Hypertrophie in der Regel lange Zeit ohne Dilatation besteht und nur den linken Ventrikel betrifft. Erst später gesellt sich auch rechtsseitige Hypertrophie hinzu, wie ich annehme, weil durch die stärkere Arbeit des linken Ventrikels, nach Rosenbach's richtiger Bemerkung, auch der rechte Ventrikel mehr Blut enthält (s. S. 48). Die Dilatation tritt in diesen Fällen erst noch später hinzu, wenn die Ernährungsbedingungen des Herzens sich verschlechtern oder die Steigerung des intracardialen Druckes eine gewisse Höhe übersteigt (s. S. 89).

Ganz ähnlich verhält es sich mit den Arterien und dem Pulse. Zu einer Zeit, wo über die Diagnose einer beginnenden chronischen indurativen Nephritis nach dem Befund der Harnbeschaffenheit kein Zweifel bestehen kann, fehlt noch jedes Zeichen von gesteigertem Aortendruck, fühlen sich die Arterien zart, wie normal an und zeigt die Pulscurve ebenso wenig wie die sphygnomanometrische Untersuchung (nach v. Basch) irgend eine Abnormität, falls eben nicht Arteriosklerose besteht. Erst viel später kommt es zu den deutlichen Erscheinungen der Hypertrophie und des gesteigerten Aortendruckes, wie sie seit Traube's klassischer Schilderung als charakteristisch für „Schrumpfniere" gelten, dem starken, hebenden Spitzenstoss ohne oder mit Verlagerung nach unten und aussen, der Verstärkung des zweiten Aortentones, der stärkeren Herzdämpfung, den gespannten, drahtartig harten Arterien und den Veränderungen der Pulscurve, nämlich dem schräg aufsteigenden, selbst anakroten Schenkel, dem stumpfen oder verbreiterten Gipfel, der kleineren und höher liegenden Rückstosselevation. In dieser Zeit ist auch der Galopprhythmus am Herzen, und zwar in der von Potain angegebenen Form des Anapästs (◡ ◡ ⊥), seltener als Amphibrachys (◡ ⊥ ◡) häufig zu beobachten, zweifelsohne ein Ermüdungsphänomen am Herzen, und zwar ein ziemlich frühzeitiges, welches für die Diagnose recht werthvoll ist, wenn es auch gelegentlich bei anderen Zuständen vorkommt.

Ich lasse hier in ganz kurzem Auszuge einige Fälle folgen, welche die vorher geschilderte früheste Entwickelung der nicht arteriosklerotischen, eigentlichen chronischen interstitiellen Nephritis zeigen.

T., Apothekers-Sohn, bekam im Winter 1880 eine Pleuritis, bei welcher Gelegenheit Albuminurie entdeckt wurde, die wahrscheinlich schon

vorher bestand, da schon seit längerer Zeit eine auffallende, sonst ungewohnte Schlaffheit an ihm bemerkt worden war, namentlich auch in der Schule. Am 18. März 1882 fand ich den nun 10jährigen Knaben gut entwickelt, blass. Am Herzen nicht die mindeste Abnormität, ebenso an den Arterien, Augenhintergrund normal. Die Urinmenge soll seit längerer Zeit vermehrt sein, auch Nachts häufiger Harndrang bestehen. Eine mitgebrachte Probe des Urins ist blass, klar, specifisches Gewicht 1010, ziemlich stark eiweisshaltig. Nach der Untersuchung des Vaters soll er in der letzten Zeit nie eiweissfrei gewesen sein. Niemals haben Oedeme bestanden. Der Rath, das Kind aus der Schule zu nehmen, zu schonen u. s. w., wurde lässig oder gar nicht befolgt. Patient stellte sich ab und zu, in Zwischenräumen von vielen Monaten, vor. Im Juni 1884 fand ich Patienten auffallend blass, ohne Oedem, mit stark hebendem Spitzenton im V. J. C. R., kaum die Mammillarlinie nach links überschreitend, intensiver Herzdämpfung, stark accentuirtem zweiten Aortenton. Arterien mässig gespannt und zart.

B., Gymnasiast aus Russland, stellte sich im Jahre 1890 mir vor wegen Nierenleidens. Er soll vor einem halben Jahre Scharlach gehabt und seitdem Eiweiss im Urin gezeigt haben. Er ist kräftig gebaut und gut genährt, die Untersuchung ergibt durchwegs gesunde Organe, insbesondere auch am Herzen und den Arterien nichts Abnormes. Der sofort entleerte Urin ist blass, klar, von 1010 specifischem Gewicht und mässig eiweisshaltig. Die 24stündige Menge betrug in den folgenden Tagen zwischen $1^1/_2$—2 Liter. Nächtlicher Harndrang ist selten. Nach mehrwöchentlicher Behandlung schwand das Eiweiss bis auf Spuren im Laufe des Tages. Seitdem habe ich den Patienten alljährlich ein- bis zweimal gesehen und ihn im Allgemeinen von blühendem Aussehen gefunden; niemals sind Oedeme aufgetreten. Im Jahre 1893 bezog er, um seine Studien aufzunehmen, da er sich vollständig wohl befand, eine drei Treppen hoch gelegene Pension, musste in Folge dessen sich körperlich anstrengen, Treppen steigen u. s. w. Darnach fand ich im Sommer den Spitzenstoss deutlich nach links verlagert, die Herzdämpfung intensiver als bisher, starke Accentuation des zweiten Aortentones und ein systolisches Geräusch an der Spitze, die Arterien nicht auffallend gespannt. Urinmenge wie früher, eine Probe ist blass, specifisches Gewicht 1012, mässig eiweisshaltig, im äusserst spärlichen Sediment nichts Charakteristisches. Durch Ruhe und zweckmässige Diät gelang es, den Eiweissgehalt wieder bis auf Spuren, die nur im Tag-, nicht im Nachtharn nachzuweisen sind, herabzudrücken. Seitdem bestehen die Zeichen geringer Herzhypertrophie fort. Das Geräusch ist geschwunden, die Harnmenge immer $1^1/_2$—2 Liter, Eiweissgehalt von kaum nachweisbaren Spuren, bis 0·5 oder 1 pro mille wechselnd. Oedeme niemals vorhanden.

Frau Valerie H., 52 Jahre alt, wurde am 1. November 1876 in das Augusta-Hospital aufgenommen und klagte über Schmerzen in den Knieen, in der linken Schulter und zeitweise auftretende Taubheit und Kriebeln im linken Arm. Anamnestisch nichts von Belang. Menopause seit 5 Jahren. Objectiv ist grosse Blässe auffallend, sonst an den Organen der Brust- und Bauchhöhle keine Abnormität nachweisbar, auch von Seite des Nervensystems nicht, obgleich sie öfter über Verdunkelung des Gesichtes klagt. Urin soll häufig, auch in der Nacht gelassen werden. Schmerzhaftes Oedem tritt zuweilen an einer umschriebenen Stelle an der Innenseite des linken Unterschenkels auf, und zwar, seitdem sie in ihrer Jugend die Rose an dieser Stelle gehabt hat. In den vier Wochen ihres Aufenthaltes schwankte die tägliche Menge

des Harnes zwischen 1750—2200 cm^3; er war immer blass, specifisches Gewicht zwischen 1009—1014, von geringem bis mässigem Eiweissgehalt, und liess nur nach längerem Stehen ein ganz geringes Sediment fallen, in welchem nur einige Eiterzellen und Plattenepithelien (in Folge eines geringen Fluor albus) sich fanden. Am 3. December gebessert entlassen, trat sie am 30. December wieder ein, mit einer starken Tracheobronchitis und ganz geringem Fieber (höchste Temperatur 38·4), welches in den nächsten Wochen ab und zu in den Abendstunden auftrat und schliesslich ganz wegblieb und durch immer wiederkehrende leichte Exacerbationen des Katarrhs verursacht wurde. In dieser zeitweise fieberhaften Periode schwankte die Harnmenge zwischen 1600 und 1900 cm^3, das specifische Gewicht von 1013—1015, die Farbe war immer blass, ein Sediment so gut wie gar nicht vorhanden, der Eiweissgehalt ziemlich stark. Mit Nachlass des Katarrhs und der leichten Fiebererscheinungen von Mitte Jänner 1877 ab stieg die Harnmenge und schwankte jetzt zwischen 2500—2900 cm^3 mit einem specifischen Gewichte von 1010 bis 1015, der Eiweissgehalt mässig, Farbe blass, im sehr spärlichen Sediment finden sich ab und zu sehr lange und schmale, blasse Cylinder, hie und da mit feinen Fettkörnchen, auch wohl einzelne Leukocyten. Patientin klagt viel über Kopfschmerzen und rothen Schein vor den Augen, doch ergibt die ophthalmoskopische Untersuchung keine Abnormität. Herz und Arterien verhalten sich ganz normal, ebenso die wiederholt aufgenommenen Pulscurven. Kein Oedem. Am 8. Februar Nachts bekam Patientin Frost und einen heftigen Anfall von Dyspnöe, klonischen und tonischen Krämpfen in den Extremitäten, wenig benommenem Sensorium, aber sehr heftigem Kopfschmerz, die Harnmenge, Tags zuvor 2500 cm^3, sank auf 2000 cm^3. Während des Anfalles war die Pulsfrequenz gegen sonst sehr gesunken, die Arterien stark gespannt. Am 9. Februar und in den folgenden Tagen besseres Befinden. Harnmenge wieder reichlicher.

Anfang März wiederholtes Nasenbluten. Da das Befinden sonst leidlich war, verliess Patientin das Hospital und stellte sich von Zeit zu Zeit in der Poliklinik vor. Ihr Befinden war wechselnd, sie hatte viel von Kopfschmerzen, Beklemmungen, auch ab und zu von Uebelkeiten zu leiden, musste viel Urin auch in der Nacht lassen, hatte aber nie Oedeme.

Am 26. Juni 1879 stellte sie sich wieder einmal vor wegen starker Beklemmung und Kopfschmerzen. Sie sah sehr blass aus, ziemlich gut genährt. Kein Oedem, Lungenbefund normal. Radialarterien drahthart, verdickt, Puls ziemlich hoch, gespannt. Spitzenstoss an normaler Stelle, stark hebend, zweiter Aortenton deutlich verstärkt, namentlich im Vergleich mit dem Pulmonalton, Dämpfung, die Norm kaum überschreitend, aber sehr intensiv. Ophthalmoskopisch beiderseits einige weissgelbe Plaques in der Nachbarschaft der Papille und links eine frische Blutung am nasalen Rande der Papille. Kurz darauf, im Juli, starb sie plötzlich, angeblich an einem Schlaganfall.

Carl G., Schuhmacher, 44 Jahre alt, wurde am 10. December 1894 auf meine Klinik aufgenommen, weil ihm die Beine bei längerem Laufen öfters anschwollen. Hat angeblich vor 30 Jahren „Nervenfieber", vor 21 Jahren „Typhus" und vor 16 Jahren Kopfrose gehabt, war dann gesund, bis im Frühjahr dieses Jahres sich Schwellungen an den Füssen einstellten. Etwas Alkoholmissbrauch wird zugegeben, syphilitische Infection geleugnet.

Objectiv fand sich am Tage der Aufnahme ein ganz geringes Oedem an den Knöcheln und an beiden Augenlidern, was schon am zweiten Tage geschwunden war, um während des $3\frac{1}{2}$monatlichen Aufenthaltes nicht wiederzukehren. Spitzenstoss bei dem ziemlich mageren Manne weder im Liegen noch im Sitzen oder Stehen sicht- oder fühlbar, Herzdämpfung innerhalb normaler Grenzen nicht sehr intensiv, Herztöne dumpf, keine Spur von Verstärkung; auch an den übrigen Organen keine Abnormität, Puls, leicht beschleunigt, schwankt in der ganzen Zeit zwischen 76—90. Pulswelle ist niedrig, Spannung eher gering, Arterien zart. Wiederholt wurden Pulscurven aufgenommen, die zuweilen wegen der sehr niedrigen Pulswellen misslangen, niemals aber irgend etwas zeigten, was auf erhöhte Spannung hindeutete. Mit v. Basch's Sphygmomanometer gelang es auch nur einigemale, brauchbare Ausschläge zu erhalten, welche zwischen 89 bis 95 *mm* Hg lagen, während bei anderen Patienten (Reconvalescenten, chronischen Nervenkranken) Zahlen von 90—110 erhalten wurden.

Die Urinmenge betrug in der ganzen $3\frac{1}{2}$monatlichen Beobachtungszeit, mit Ausnahme von 4 Tagen, wo Diarrhöe bestand und Opium gegeben wurde, durchschnittlich 3 Liter, im Minimum 2000 cm^3, das specifische Gewicht 1005—1024, allermeistens 1010—1011. Der Harn war blassgelb, ganz klar und hatte einen Eiweissgehalt zwischen 1—3·5 pro mille (nach Esbach). Ein Sediment war auch durch Centrifugiren selten zu erhalten und enthielt nur spärliche Harnsäurekrystalle und ab und zu einen hyalinen Cylinder. In den Zeiten der Diarrhöe sank die Menge auf 1200—1800 m^3, das specifische Gewicht stieg auf 1014—1021, der Eiweissgehalt auf 1·5 bis 4 pro mille.

Sehr lehrreich ist auch der von Aufrecht[1]) mitgetheilte Fall von chronischer interstitieller Nephritis nach Scharlach mit 20jähriger Dauer. —

Wenn die Veränderungen am Gefässapparat deutlich vorhanden sind, werden auch die subjectiven Beschwerden, die vorher fehlten oder geringfügig waren, häufiger. Sie hängen fast alle mit diesen Veränderungen zusammen, so: Herzklopfen, Schwindelerscheinungen, Ohrensausen, anfallsweise auftretende Beklemmungen bis zu vollständigem cardialem Asthma.

Aber auch objective Symptome treten dann auf, hauptsächlich bedingt durch die Gefässerkrankung und begünstigt durch die Herzhypertrophie. Dies sind vor Allem Blutungen, unter denen an Bedeutung diejenigen im Gehirn die erste Stelle einnehmen. Seitdem Senhouse Kirkes[2]) auf die Häufigkeit der Gehirnblutungen und die Möglichkeit, die Apoplexia sanguinea mit Urämie zu verwechseln, hingewiesen hat, ist das Vorkommen derselben allseitig anerkannt, ihre Häufigkeit aber verschieden angegeben worden. Dickinson gibt sie zu 4·3 Percent an, was entschieden zu niedrig ist, Grainger Stewart fand Hirnblutung

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, XIII., S. 515.

[2]) Med. Times and Gaz., 1855.

mit Apoplexie in 15·3 Percent, Barclay[1]) unter 250 Fällen 17mal = 6·8 Percent, Wagner in 150 Fällen 25mal = 17 Percent, v. Bamberger unter 583 Fällen 52mal = 14 Percent. Der Sitz der Blutung ist in der grössten Mehrzahl in der inneren Kapsel und deren Umgebung, sehr selten an anderen Stellen. Viel häufiger ist Nasenbluten, welches zuweilen so heftig und hartnäckig werden kann, dass der Tod durch Verblutung eintritt, wie ich selbst zweimal beobachtet habe. Auch Nierenblutungen unterbrechen nicht selten den gewöhnlichen Verlauf der Harnabsonderung. Seltener sind Blutungen aus dem Darm und namentlich Mastdarm, Uterinblutungen, Blutbrechen, Blutungen der Paukenhöhle (Schwartze),[2]) endlich Blutungen in der Haut in Form von Petechien.

Das Verhalten der Verdauungsorgane ist fast immer normal. Störungen, die ab und zu auftreten, haben nichts für Schrumpfniere Charakteristisches, mit Ausnahme des stark erhöhten Durstgefühles in Folge der vermehrten Diurese.

Der Respirationsapparat zeigt eine gewisse Neigung zu Katarrhen des Kehlkopfes und der Luftröhrenschleimhaut, aber bei Weitem nicht in dem Grade, wie bei chronischer parenchymatöser Nephritis, und dasselbe gilt von den Entzündungen der Lungen und des Brustfells.

Das Nervensystem bietet (immer abgesehen von Urämie und Compensationsstörungen) ausser den schon erwähnten Hirnblutungen selten anatomische Veränderungen dar, dagegen sind subjective Störungen etwas häufiger, und zwar sind Kopfschmerzen, namentlich auch in der Form von Hemikranie oder Migräne, und Schlaflosigkeit nicht seltene Symptome, ferner Neuralgien in verschiedenen Gebieten, rheumatoide Schmerzen, Taubheitsgefühl u. s. w., Alles Beschwerden, die nicht immer dem Nierenleiden als solchem, sondern zum Theil den ursächlichen Krankheiten, z. B. der Gicht, Blei- und Alkoholintoxication, anzurechnen, zum Theil aber auch urämischer Natur sind und auch wohl die Vorboten und die Einleitung zu acut urämischen Anfällen bilden. Von Seiten der Sinnesorgane ist vor Allem die Retinitis albuminurica zu nennen, die bei indurativer Nephritis bei Weitem am häufigsten von allen Nierenleiden vorkommt. Wie häufig sie dabei ist, wird ebenfalls verschieden angegeben, weil nicht in allen Fällen die Aufmerksamkeit darauf gelenkt und die Untersuchung des Auges gemacht wird, denn die durch die Retinitis bedingten Sehstörungen verhalten sich verschieden. Zuweilen treten sie so frühzeitig und so hochgradig auf, dass sie als erstes Symptom sich bemerklich machen und den Kranken zum Arzt führen, häufiger aber

[1]) Med.-chir. Transactions, XXXI.

[2]) Archiv für Ohrenheilkunde, 1868, IV.

werden sie bei schon nachgewiesener Nierenerkrankung gefunden. Eates[1]) fand die Retinitis in 100 Fällen von Granularatrophie 28mal. In der grösseren Mehrzahl der Fälle ist Herzhypertrophie vorhanden, welche von Traube als Ursache des Netzhautleidens angesehen wurde, jedoch mit Unrecht, da sie auch ohne diese unzweifelhaft vorkommt.

Alle übrigen Organe, wie der Bewegungsapparat, die Haut und Genitalorgane, zeigen, abgesehen von den erwähnten Blutungen, keine bemerkenswerthen Veränderungen, aber auch nur so lange, als keine Compensationsstörung und keine urämische Intoxication eingetreten ist.

Auch das Blut und der Stoffwechsel scheinen ausserhalb dieser beiden Episoden keine wesentlichen Störungen zu erleiden, wie man aus dem im Allgemeinen guten Ernährungszustande der Kranken und den normalen Ausscheidungsverhältnissen schliessen kann. Ueber die Beschaffenheit des Blutes in dieser Zeit verhältnissmässigen Wohlbefindens ist nur bekannt, dass, wie Hammerschlag[2]) gezeigt hat, keine Hydrämie wie bei anderen Formen der Bright'schen Krankheit besteht und demnach das specifische Gewicht des Blutes fast immer normal ist. Das Verhalten der Ausscheidung von Stickstoff und Mineralbestandtheilen ist vorher bei der Besprechung des Harnes bereits erwähnt (S. 258). Hier ist noch zu bemerken, dass nach Fleischer's Untersuchungen (l. c.) die Phosphorsäure, deren Menge im Urin vermindert ist, in den Fäces trotzdem nicht vermehrt erschien, so dass eine wenigstens zeitweilige Zurückhaltung dieser Säure im Körper angenommen werden muss. Im Speichel und Auswurf fand Fleischer auch bei Schrumpfniere wiederholt Harnstoff.[3])

Alles dieses ändert sich mit dem Eintritt der beiden wiederholt genannten Eventualitäten: der Leistungsunfähigkeit des Herzens und der Urämie. Sobald einmal die für den einen oder anderen Zustand charakteristischen Symptome in voller Entwickelung aufgetreten sind, ist auch gewöhnlich die Widerstandsfähigkeit des ganzen Körpers gebrochen. Wenn der Kranke nicht gleich beim ersten Ansturm an einer dieser Klippen zu Grunde geht, so gleicht er doch nunmehr einem Wrack und ist noch allerhand anderen Gefahren ausgesetzt, namentlich auch Entzündungen der verschiedenen Organe, von denen besonders Pneumonie, Pleuritis und Pericarditis häufig auftreten und das tödtliche Ende herbeiführen oder beschleunigen helfen. —

Es bleibt uns noch übrig, die beiden wichtigsten Symptomengruppen, die für die Induration und Schrumpfniere charakteristischen Ver-

[1]) Birmingham. Med. Revue, 1880, Jänner.
[2]) Zeitschr. für klin. Medicin, 1892, XXI., S. 491.
[3]) Verhandlungen des 2. Congresses für innere Medicin, 1883, S. 119.

änderungen des Urins und des Gefässapparates, beziehungsweise des Herzens und ihren Zusammenhang zu erklären. Was zunächst die interstitielle, nicht arteriosklerotische Nephritis betrifft, so kann es, wenn man sich den oben geschilderten Verlauf von den ersten unscheinbaren Anfängen an bis zum vollendeten Krankheitsbilde vergegenwärtigt und mit den anatomischen Befunden zusammenhält, nicht zweifelhaft sein, dass die überaus schleichende Entzündung, welche zu allererst in langsamen Schüben nach einander kleine, zerstreute Bezirke in den Nieren ergreift, keine weiteren Störungen verursacht als eine Albuminurie, welche, entsprechend dem geringen Umfang der Entzündung, ihrer geringen Intensität und ihrer in Absätzen erfolgenden Ausbreitung, ebenfalls geringfügig und wechselnd ist und zeitweise unter günstigen, d. h. die Ausbreitung der Entzündung hemmenden Verhältnissen ganz verschwindet. In allen anderen Beziehungen bleibt der Harn zunächst normal, weil und so lange functionsfähiges Parenchym genug und selbst im Ueberfluss vorhanden ist, um den Ausfall zu ersetzen. Weiss man ja, dass selbst der Ausfall einer ganzen Niere unter günstigen Umständen von der zurückgebliebenen gesunden ohne Weiteres vollständig ausgeglichen werden kann [1]) (s. S. 137). In dem Maasse, als immer mehr Rindenbezirke der Schrumpfung anheimfallen, werden einmal andere gesunde Partieen in Folge der andauernden gesteigerten Arbeitsleistung hypertrophisch und findet ferner eine Ableitung des Blutstromes nach der Marksubstanz hin statt, welcher das Blut unter höherem Druck und mit stärkerer Geschwindigkeit zufliesst (s. pathologische Anatomie S. 253).

Diese anatomischen Veränderungen bewirken erstens, dass die specifischen Harnbestandtheile in normalen oder annähernd normalen Mengen ausgeschieden werden, und zweitens, dass der Harn im Ganzen in schnellerem Strom durch die Marksubstanz strömt, wo deshalb weniger Zeit, als normal, zur Resorption und Eindickung gegeben ist. So erklärt sich die Absonderung eines wasserreichen Urins in einer die Norm sogar etwas übersteigenden Menge. Die Nieren haben lange Zeit hindurch in sich selbst die Bedingungen, den Functionsausfall vollständig auszugleichen, so dass es zu einer Anhäufung von Harnbestandtheilen im Körper nicht kommt.

Inzwischen ist auch das Herz zu verstärkter Thätigkeit angeregt worden, nicht, wie Johnson u. A. angenommen haben (s. S. 95), in Folge des Nierenleidens durch Ueberladung des Blutes mit Auswurfsstoffen, welche ja noch gar nicht stattgefunden hat, sondern unter dem Einfluss desselben langsam wirkenden Reizes, welcher die Nieren schädigt, nur später als diese. Denn dass die Nieren unter den im Blute kreisenden

[1]) Vgl. Senator: Ueber renale Hämophilie, Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 1.

Schädlichkeiten im Allgemeinen, wenn es sich nämlich nicht um besondere, auf einzelne Apparate specifisch wirkende Reize handelt, zuerst leiden, ist bekannt und auch von mir wiederholt hervorgehoben worden (s. S. 59). Die Folge der lange Zeit hindurch verstärkten Herzthätigkeit ist auch hier die Hypertrophie. Durch diese wird der Blutdruck und die Stromgeschwindigkeit in den Nieren noch mehr erhöht und dadurch erst die Leistung der Nieren weit über die normale Menge hinaus gesteigert, so dass es bis zur Uebercompensation kommt, allerdings nur in Betreff der Wasserabsonderung. Denn diese ist eben lediglich eine Function des Blutdruckes und wächst in geradem Verhältniss mit diesem, während die Absonderung der specifischen Harnbestandtheile von der Zahl und der Leistungsfähigkeit der Drüsenepithelien abhängt. Ihre Zahl ist bei der Schrumpfung, selbst wenn eine numerische Zunahme derselben (Hyperplasie) stattfände, was nicht sicher ist (s. S. 138), immerhin geringer als in der Norm, und die Leistungsfähigkeit der Drüsenepithelien, auch der hypertrophischen, hat ihre bestimmten Grenzen und wächst nicht unaufhaltsam proportional der Menge des zugeführten Ernährungsmaterials. Die von der Herzhypertrophie abhängige Uebercompensation kann daher auf die Dauer nur die Wasserabsonderung durch die Nieren über das gewöhnliche Maass, selbst weit darüber hinaus steigern, sogar noch bei sehr vorgeschrittener Schrumpfung, nicht aber die Absonderung der specifischen Harnbestandtheile, welche in dem Untergang des eigentlich secernirenden Parenchyms schon früher ihre Grenzen findet. So wird es begreiflich, dass die Wassersucht bis zu Ende ganz oder fast ganz fehlen kann, und dass auch bei normaler oder übernormaler Menge des wasserreichen Harns eine urämische Intoxication vorkommt.

Die späteren, in Folge der Ermüdung und verminderten Leistungsfähigkeit des Herzens vorübergehend oder dauernd eintretenden Störungen bedürfen, weil ohne Weiteres verständlich, keiner besonderen Auseinandersetzung. —

Bei der arteriosklerotischen Niereninduration wird in Folge der Arterienerkrankung das Herz früher hypertrophisch und oft lange, bevor sich das Nierenleiden durch irgend ein Zeichen offenbart. Da die eigentlich entzündlichen Erscheinungen erst später als Folge der Parenchymverödung sich einstellen und auch nur in geringerer Ausbreitung, so ist die Albuminurie geringfügiger als bei jener eigentlichen interstitiellen Nephritis, geht häufiger und leichter vorüber und stellt sich gewöhnlich erst ein, nachdem bereits kürzere oder längere Zeit der Urin an Menge etwas vermehrt ist, an Gewicht aber etwas abgenommen hat. Dass die Leistungsfähigkeit des Herzens hier viel früher zu sinken anfängt, nament-

lich wenn die Arterien des Herzens selbst in Mitleidenschaft gezogen werden und die Compensationsstörungen schneller eintreten, ist einleuchtend. —

Bei der secundären Schrumpfniere liegen die Verhältnisse insofern anders, als hier unzweifelhaft vorher eine mangelhafte Functionirung der Nieren dauernd oder in öfterer Wiederholung und somit eine Zurückhaltung von Auswurfsstoffen stattgefunden hat, welche als Reiz auf die Gefässe und das Herz und als Ursache für die Herzhypertrophie angesehen werden kann (s. S. 98). Vielleicht wirkt ausserdem noch die ursprüngliche, im Blute gelegene Ursache des Nierenleidens, welche sich mit der Zeit in ihrer Wirkung abschwächt und dadurch den Uebergang in die ganz chronische Form der Induration und Schrumpfung ermöglicht, mit der Zeit auch als Reiz auf das Herz. Die allmälig sich herausbildenden anatomischen Veränderungen in den Nieren zusammen mit der Herzhypertrophie werden schliesslich den gleichen Erfolg auf die Harnabsonderung, Wassersucht und Urämie haben wie bei der primären Nierenschrumpfung, der sogenannten chronischen interstitiellen Nephritis.

Es braucht kaum gesagt zu werden, dass da, wo die Ursache primär ebensowohl auf die Nieren wie auf das Gefässsystem schädlich einwirkt und beide gleichzeitig oder in kurzen Zwischenräumen nach einander erkranken, der Hergang nicht so deutlich in der den typischen Formen eigenthümlichen Weise zu erkennen ist, sondern die beiderseitigen Erscheinungen mehr oder weniger durcheinander laufen.

Verlauf, Dauer und Ausgang.

Die überaus schleichende Natur der indurativen Entzündung bedingt es, dass die Krankheit einen sehr langsamen Verlauf nimmt, der immer nach Jahren zählt.

Bei der chronischen interstitiellen Nephritis im engeren Sinne, der genuinen Schrumpfniere, ist der Verlauf am langsamsten und im Ganzen Jahre, selbst viele Jahre lang gleichmässig. Denn wiewohl der Entzündungsprocess in den Nieren selbst, wie aus dem wechselnden Verhalten der Albuminurie zu schliessen ist, namentlich im Anfang nicht ganz gleichmässig verläuft, sondern mehr schubweise sich ausbreitet, sind doch, wie es vorher beschrieben wurde, die Symptome lange Zeit, über Jahr und Tag, sehr unbedeutend, beeinträchtigen das subjective Befinden und die Leistungsfähigkeit der Kranken wenig oder gar nicht, so dass diese sich ja oft genug für gesund halten und die günstigste Zeit für die Behandlung des Nierenleidens versäumen. Selten, dass sie nach einer Ueberanstrengung, einem Excess oder irgend einem unerwarteten Zwischenfall durch Auftreten von Oedemen oder von Blut im Harn oder hartnäckiger Migräne u. dgl. aus ihrer Sorglosigkeit aufgeschreckt werden.

Erst wenn die Herzhypertrophie oder die Arterienerkrankung bis zu einer gewissen Höhe gediehen sind, pflegen die ernsteren Beschwerden hervorzutreten und das Bild wechselvoller zu werden; aber auch dann nicht immer. Es kommt nicht allzu selten vor, dass ein anscheinend ganz gesunder Mensch in Folge psychischer Aufregung oder körperlicher Anstrengung (Bergbesteigung) einen Schlaganfall bekommt, der seine Erklärung in einer bis dahin unbeachteten Nierenschrumpfung findet. Anderemale tritt Urämie unvermuthet ein oder die Zeichen ungenügender Herzthätigkeit. Wenn, wie nicht selten, diese ersten ernsten Zwischenfälle überstanden werden, bald mehr, bald weniger gut, so ist doch nun die letzte Periode der Krankheit eingetreten, die sich selten länger als ein bis zwei Jahre oder allerhöchstens drei Jahre hinzieht. —

Die Gesammtdauer der Krankheit ist wegen des schleichenden Beginnes gewöhnlich nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Die Fälle, in welchen von dem ersten Nachweis der Albuminurie bis zum Tode 5—10 Jahre vergingen, sind ziemlich häufig, aber auch eine Dauer von über 10 Jahren, vom Auffinden der Albuminurie an gerechnet, ist nicht selten. Ich habe einen durch die Autopsie bestätigten Fall typischer Granularatrophie der Nieren gesehen, bei welchem 17—18 Jahre vor dem Tode ärztlicherseits schon eine Nephritis nachgewiesen war, und beobachte noch gegenwärtig eine Patientin von 23 Jahren, bei welcher vor 12 Jahren eine schleichende Nephritis (Albuminurie), wahrscheinlich im Anschluss an Scharlach, entdeckt wurde und die sich jetzt noch in leidlichem Zustand befindet. Dass auch eine Dauer von 20 Jahren und selbst darüber erreicht werden kann, geht aus den Mittheilungen von Dickinson (s. oben) hervor und beweist namentlich auch jener früher erwähnte, sehr bemerkenswerthe, von Aufrecht (s. S. 263) mitgetheilte Fall eines jungen Mannes, welcher von Anfang seiner Erkrankung bis zu Ende unter ärztlicher Beobachtung stand. —

Bei der arteriosklerotischen Induration ist der Verlauf nicht ganz so langsam und die Dauer ebenfalls kürzer, weil ja die Gefässe und das Herz, von denen so viel abhängt, schon vor dem Beginn der Nierenaffection erkrankt sind. Auch die secundäre Schrumpfniere hat aus ähnlichen Gründen einen schnelleren Verlauf, wenn man ihn von dem Zeitpunkt an rechnet, wo die Erscheinungen der Induration deutlich ausgeprägt sind.

Der Ausgang ist bei der indurativen Nephritis, wenn sie zu dem vollendeten Bilde der Schrumpfniere geführt hat und namentlich die Herzhypertrophie deutlich ausgesprochen ist, immer der Tod. Doch tritt er nicht immer als unmittelbare Folge des Nieren- und Gefässleidens ein, sondern nicht selten mittelbar durch mehr oder weniger zufällige Complicationen, wie Entzündungen der Lungen oder des Darms, Erysipelas u. dgl.,

die allerdings dem weniger widerstandsfähigen Körper leichter als sonst gefährlich werden. Sonst ist es die Urämie oder eine Hirnblutung oder Stauungswassersucht in inneren Organen, welche das Ende herbeiführen.

Ein Ausgang in (functionelle) Heilung ist in der ersten Periode möglich, d. h. so lange noch kein Zeichen eines Herz- oder Gefässleidens vorhanden ist, und bei rechtzeitig eingeleiteter Behandlung sogar nicht selten. Das beweist die klinische Beobachtung sowohl, wie der Befund von abgelaufener indurativer Nephritis mit Schrumpfungen in der Leiche, bei Personen, welche kürzere oder längere Zeit vor dem Tode gar kein Zeichen eines Nierenleidens dargeboten haben (s. S. 255).

Diagnose.

Die ausgebildete Schrumpfniere ist durch das von Traube beschriebene Krankheitsbild, durch den reichlichen, dünnen, schwach eiweisshaltigen Harn, die Zeichen der Herzhypertrophie und des gesteigerten Aortendrucks so gut charakterisirt, dass sie nicht wohl verkannt werden kann, es sei denn, dass ein Arzt noch auf dem Standpunkt stände, eine Untersuchung des Urins überhaupt und auf Eiweiss insbesondere nur dann vorzunehmen, wenn Wassersucht vorhanden ist, oder das Herz nur zu untersuchen, wenn über Herzklopfen und asthmatische Beschwerden geklagt wird. Wer bei keinem Kranken versäumt, Herz und Nieren zu prüfen, wird die Schrumpfniere nicht übersehen und oft genug auch da finden, wo nur ganz unbedeutende Beschwerden bestehen. Das Einzige, was an dem vollständigen Bilde ab und zu vermisst werden kann, ist der Eiweissgehalt des Urins. Nun kann zwar, wenn alle anderen Zeichen vorhanden sind, auch einmal bei fehlender Albuminurie die Diagnose auf Schrumpfniere mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden, die noch zunimmt, wenn eine Retinitis albuminurica oder Galopprhythmus am Herzen ohne Klappenfehler nachzuweisen ist, aber, um jeden Zweifel zu beseitigen, ist der Nachweis der Albuminurie immerhin wünschenswerth und auch dieser misslingt selten, wenn man sich nicht mit einer einmaligen Untersuchung eines Urins, namentlich, wie leider oft genug noch geschieht, nur des Nachturins begnügt, sondern den Urin verschiedener Tageszeiten prüft und in irgend zweifelhaften Fällen ganz besonders dann, wenn ausgiebige Bewegungen und eine reichliche Mahlzeit vorhergegangen sind. (Vgl. S. 13.)

Von anderen mit Polyurie einhergehenden Zuständen ist die ausgebildete Schrumpfniere gewöhnlich leicht zu unterscheiden: von Diabetes mellitus und Diabetes insipidus durch die, beiden nicht zukommende Herzhypertrophie, ausserdem von ersterem durch das niedrige specifische Gewicht und den fehlenden Zuckergehalt des Urins, von letzterem durch das Fehlen der Albuminurie. Auch pflegt bei Schrumpfniere das speci-

fische Gewicht des Urins nicht so tief zu sinken, wie bei Diabetes insipidus.

Eine Combination von Diabetes mellitus mit Schrumpfniere (s. S. 246) ist zu vermuthen, wenn neben dem Zucker längere Zeit Eiweiss, aber wenig oder gar keine morphotischen Bestandtheile im Urin sich finden, und wird zur Gewissheit, wenn noch linksseitige oder doppelseitige Herzhypertrophie, die nicht durch Klappenfehler bedingt ist, hinzutritt. Doch sei hier nochmals daran erinnert, dass mit der Entwickelung der Nephritis die Zuckerausscheidung im Urin häufig aufhört.

Die Combination von Diabetes insipidus und Schrumpfniere ist mit Sicherheit nicht zu diagnosticiren, doch drängt sich die Vermuthung einer solchen Combination auf in Fällen, wo neben Herzhypertrophie auffallend starker Durst besteht und aussergewöhnlich grosse Mengen eines sehr stark verdünnten (mit einem specifischen Gewicht von unter 1005) eiweisshaltigen Urins entleert werden.

Eine auf arteriosklerotischer Basis entstandene, also primäre Nierensklerose anzunehmen, wird man berechtigt sein, wenn man die Zeichen der Arteriosklerose vor denjenigen, welche auf die Erkrankung der Nieren hinweisen (Polyurie, Albuminurie), beobachtet hat, dabei frühzeitig starke Hypertrophie mit Dilatation des Herzens und Asthma cardiale sich einstellen und Ursachen, welche ganz besonders die Entstehung einer primären Arteriosklerose begünstigen, wie höheres Alter, Tabakmissbrauch, vorliegen. Ohne alle diese Anhaltspunkte, namentlich ohne Kenntniss der Anamnese und der Entwickelung des Leidens, ist bei neben einander bestehenden Zeichen von Schrumpfniere und Arteriosklerose die Entscheidung, welcher von beiden Zuständen der primäre sei, nicht oder nicht sicher zu treffen.

Auch für die Diagnose der sogenannten secundären Schrumpfniere ist die Anamnese, die Kenntniss des Verlaufes, beziehungsweise die Feststellung einer voraufgegangenen chronischen „parenchymatösen“ Nephritis wichtig. In vielen Fällen sind aber, wie bei der Diagnose der letzteren schon bemerkt wurde (s. S. 228), die Formen der chronischen Nephritis, ob „parenchymatöse“ oder „indurative“, überhaupt nicht sicher zu unterscheiden, und darum kann man bei vollendeter Schrumpfniere nicht immer sagen, ob sie aus einer parenchymatösen Nephritis hervorgegangen, also secundär sei oder nicht.

Wenn Compensationsstörungen mit erheblichen Stauungszuständen in den Nieren und dem peripherischen Venensystem, Wassersucht u. s. w. zu einer dieser Formen hinzugetreten sind, kann die Diagnose auf Nierenschrumpfung ohne Kenntniss des vorhergegangenen Zustandes gleichfalls nicht mit Sicherheit gestellt werden, denn das alsdann vorhandene Krankheitsbild auch mit Herzhypertrophie kann durch Erkran-

kungen des Myocards oder durch Klappenfehler ebenfalls hervorgebracht werden, und systolische Geräusche am Herzen sind bei solchen Zuständen bekanntlich für die Diagnose nicht sicher zu verwerthen. —

Von grosser praktischer Bedeutung wegen der Behandlung ist aber die Erkennung der indurativen Nephritis, bevor es zu jenem deutlich ausgeprägten Bilde der vollendeten Schrumpfniere gekommen ist, zu einer Zeit also, wo die Herzhypertrophie und die Drucksteigerung im Arteriensystem noch wenig oder gar nicht ausgebildet sind, auch die Polyurie gewöhnlich noch in mässigen Grenzen sich hält. Hier kann die Diagnose nur nach längerer Beobachtung und auf Grund wiederholter, zu verschiedenen Zeiten vorgenommener Harnuntersuchung, dann aber auch meistens mit Sicherheit, gestellt werden.

Die Zustände, welche mit einer beginnenden indurativen Nephritis verwechselt werden könnten und demnach bei der Diagnose in Betracht gezogen werden müssen, sind: 1. Eine im Ablaufen begriffene acute oder subacute Nephritis, bei welcher ganz dieselbe Harnbeschaffenheit sich finden kann wie im Anfangsstadium einer indurativen Nephritis. Die Anamnese, welche über das Voraufgehen einer acuten Nephritis mit dem charakteristischen sparsamen, mehr oder weniger blutigen und morphotische Bestandtheile enthaltenden Urin, ferner über Wassersucht, über bestimmte ätiologische Momente (Infection, Intoxication) Aufschluss geben muss, und endlich das gänzliche Verschwinden der Albuminurie und Polyurie in kürzerer Zeit werden auf die richtige Spur leiten. 2. Amyloidniere. Die schleichende Entwickelung, das Fehlen der Herzhypertrophie, die Beschaffenheit des Urins, welcher in vielen Fällen vermehrt, von niedrigem specifischem Gewicht, mehr oder weniger eiweisshaltig und arm an morphotischen Bestandtheilen ist, verleihen ihr eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Anfangsstadium der indurativen Nephritis, aber die meistens ganz bestimmte Aetiologie, das Vorhandensein von Milz- und Leberanschwellungen, die grosse Blässe und viel grössere Hinfälligkeit der Kranken und das frühzeitige Auftreten von Wassersucht unterscheiden sie so sehr, dass eine Verwechselung beider fast immer zu vermeiden ist. 3. Endlich wird die beginnende indurirende Nephritis wegen der lange Zeit hindurch ganz oder fast ganz ungetrübten Gesundheit und der geringfügigen, öfters verschwindenden Albuminurie sehr häufig nicht als solche erkannt oder anerkannt, sondern als einfache oder transitorische (auch „cyklische“) Albuminurie oder gar als „physiologische Albuminurie“ aufgefasst und sich selbst überlassen. Ich habe früher (S. 12) schon hervorgehoben, dass nicht jede, wenn auch nur vorübergehende Albuminurie bei scheinbar gesunden Menschen ohne Weiteres als physiologisch anzuerkennen sei, sondern nur dann, wenn sie bei nicht zu vorgerücktem Alter unzweifelhaft nach bestimmten physiologischen Anlässen, wie

Muskelbewegungen etc., auftritt und dann sogleich verschwindet, dabei der Urin in keiner Beziehung sonst abnorm ist, namentlich auch keinerlei Cylinder enthält, und wenn es sich überhaupt nur um sehr kleine Mengen von Albumen handelt. Auch dann noch kann die Entscheidung schwierig und erst nach längerer Beobachtung, ja in manchen Fällen überhaupt nicht mit Sicherheit zu treffen sein, weil es eben eine scharfe Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Albuminurie nicht gibt, so wenig wie zwischen physiologischer und pathologischer Glykosurie und zwischen Gesundheit und Krankheit überhaupt. Wo aber Cylinder, Leukocyten oder gar Nierenepithelien auftreten, da kann, meiner Meinung nach, von einer physiologischen Albuminurie nicht mehr die Rede sein, auch wenn die Eiweissausscheidung noch so geringfügig ist und transitorisch mit oder ohne erkennbaren Cyklus auftritt, sondern es ist dann eine chronische interstitielle Nephritis im Anzuge oder vielmehr schon in der Entwickelung. Auch der Umstand, dass solche transitorische und cyklische Albuminurieen mit oder ohne ärztliches Zuthun vollständig verschwinden, spricht nicht gegen die Diagnose einer solchen Nephritis, da diese eben zum Stillstand kommen kann.

Prognose.

Die Prognose der vollständig ausgebildeten Schrumpfniere ist in Bezug auf die Wiederherstellung ganz ungünstig, in Bezug auf das Leben hingegen nicht ganz so ungünstig, wenn auch nichts weniger als günstig. Hier ist in erster Linie der Zustand des Gefässsystems und die Leistungsfähigkeit des Herzens maassgebend, denn so lange von dieser Seite keine Störungen eintreten, können die Kranken jahrelang in einem verhältnissmässig befriedigenden Zustande, selbst mit einer gewissen Behaglichkeit leben und leichten Berufsgeschäften nachgehen. Anders, wenn Compensationsstörungen sich einstellen oder Blutungen, zumal des Gehirns, eintreten. Wenn diese Zustände auch einmal oder öfter überstanden werden, so sind doch von nun an die Tage des Kranken gezählt. Eine Gefahr aber bedroht den Kranken mit vollendeter Schrumpfniere zu jeder Zeit, das ist die Urämie, über deren Eintritt oder Ausbleiben nichts Sicheres vorauszusagen ist, als höchstens, dass sie nach Excessen irgend welcher Art, körperlichen und seelischen, leichter eintritt als ohne solche.

So lange aber das vollendete Bild der Schrumpfniere noch nicht vorhanden, so lange namentlich eine Betheiligung des Herzens und der Gefässe noch nicht besteht oder wenigstens noch gar nicht angedeutet ist, braucht die Hoffnung, dass der Krankheitsprocess zum Stillstande kommen oder eine (functionelle) Heilung eintreten kann, nicht aufgegeben zu werden, umsoweniger natürlich, je frühzeitiger die Krankheit erkannt, je geringfügiger die Veränderungen des Harnes, namentlich die Albuminurie ist und je leichter diese sich therapeutisch beeinflussen lässt.

Behandlung.

Wie die chronische parenchymatöse, so lässt sich auch die indurative Nephritis ohne Zweifel durch eine sorgfältige Behandlung und Nachbehandlung jeder acuten Nephritis (s. S. 178 ff.) in vielen Fällen verhüten. Den Uebergang der chronischen parenchymatösen in die indurative Nephritis (secundäre Schrumpfniere) zu verhüten, liegt wohl kaum in der Macht des Arztes und kann auch wohl nicht seine Aufgabe sein, da bei der Seltenheit einer vollständigen Ausheilung jener ersteren Affection der Uebergang in die letztere als der den Umständen nach günstigste anzusehen ist.

Als vorbeugende Behandlung kann man auch diejenige der bekannten Ursachen, der Gicht und chronischen Bleiintoxication, des chronischen Alkoholismus, der Syphilis und des Diabetes betrachten, obgleich eine solche Behandlung, wie früher schon (S. 230) bemerkt wurde, auch stattzufinden hätte, wenn keine Nephritis zu fürchten wäre.

Natürlich wird auf die Ursachen auch bei der Behandlung der Krankheit selbst Rücksicht zu nehmen sein, mit der Maassgabe, dass, wie bei allen Nierenaffectionen, alle reizenden Stoffe möglichst vermieden werden müssen. Was noch besonders die Syphilis anlangt, so wiederhole ich, was ich schon bei der parenchymatösen Nephritis ausgesprochen habe, dass eine Quecksilberbehandlung auf die chronische Nephritis nicht oder ungünstig wirkt. Dagegen kann ich den Gebrauch des Jodkaliums (oder Jodnatriums) empfehlen, und zwar nicht blos, wo Syphilis die Ursache der Nephritis ist, auch nicht blos, wie Grainger Stewart empfiehlt, bei chronischer Bleiintoxication, um Jodblei zu bilden, sondern auch in allen andern Fällen, ganz besonders aber wo Arteriosklerose, sei es primäre, sei es secundäre, vorhanden ist. Ob das Jod die chronische Entzündung günstig beeinflusst oder eine specifische Wirkung auf die Gefässwände hat oder, wie G. Sée meint, den Blutdruck herabsetzt, lasse ich dahingestellt. Einen zwingenden Beweis für seinen Nutzen kann ich deswegen nicht bringen, weil ich bei der Verordnung desselben die anderweitig gebotene hygienisch-diätetische Behandlung niemals bei Seite gelassen habe. Aber ich habe doch nach seinem Gebrauch Besserung eintreten sehen, welche die hygienisch-diätetische Behandlung allein nicht immer hat erzielen können. Deshalb halte ich es für ein gutes Unterstützungsmittel in der Behandlung und schliesse mich der Empfehlung desselben durch Bartels, Crocq, Lecorché und Talamon, Semmola u. A. an. Am besten wird es bei erwachsenen Männern zu 0·2—0·5, bei Weibern und Kindern in entsprechend kleineren Mengen, dreimal täglich in etwas Milch gegeben und mehrere Wochen lang fortgesetzt, mit den durch den

eintretenden Schnupfen gebotenen Pausen. Alle anderen bisher empfohlenen Arzeneimittel leisten entschieden weniger oder gar nichts.

Dagegen steht auch hier wieder die hygienisch-diätetische Behandlung im Vordergrund, die sich den verschiedenen Stadien der Krankheit und den individuellen Verhältnissen anzupassen hat. Im Anfangsstadium, wo noch keine starke Polyurie, noch keine Betheiligung des Herzens und der Gefässe vorhanden, die Albuminurie noch geringfügig oder mässig und vielleicht noch intermittirend ist, wird die Behandlung zweckmässig geleitet wie bei einer ablaufenden acuten Nephritis (s. S. 180), mit welcher der Zustand ja auch grosse Aehnlichkeit hat. Namentlich mache man im Anfang immer einen Versuch mit strenger Bettruhe, um zu sehen, ob überhaupt und wie weit dadurch der Krankheitsprocess in den Nieren sich noch beeinflussen lässt. Verschwindet dabei die Albuminurie, was häufig erst nach mehreren Tagen oder ein bis zwei Wochen der Fall ist, so lasse man die Bettruhe beharrlich längere Zeit (vier, fünf und mehr Wochen) fortsetzen, um dann die Patienten allmälig in der früher angegebenen Weise an das Aufstehen und den Aufenthalt ausser Bett zu gewöhnen. Zeigt sich die Bettruhe in den ersten 8 bis 14 Tagen ohnmächtig oder von nur geringem Einfluss, dann ist die weitere Fortsetzung derselben meist auch nutzlos. Unter diesen Umständen sind die Kranken im Ganzen so zu behandeln, wie die weiter vorgeschritteneren Fälle.

In diesen ist das Beherrschende die Herzhypertrophie und der gesteigerte Druck im Aortensystem, und die Therapie hat die Aufgabe, einerseits die Leistungsfähigkeit des Herzens zu erhalten, um Compensationsstörungen möglichst lange zu verhindern, andererseits aber die schädlichen Folgen der Druckerhöhung, von denen ja vorher wiederholt die Rede gewesen ist, möglichst hintanzuhalten. Zwischen diesen Klippen der zu schwachen, ungenügenden und zu starken, aufgeregten Herzthätigkeit muss der Kranke hindurchgeführt werden, so lange es geht. Die Kost wird daher ausreichend und nahrhaft, aber nicht erregend und vor Allem nicht übermässig oder gar üppig sein müssen, denn durch eine allzu reiche Ernährung würden plethorische Zustände befördert werden, die eine entschiedene Gefahr für das Gefässsystem bilden. Die Art der Nahrung anlangend, so ist die Eiweisszufuhr bei der indurativen Nephritis nicht so sehr zu beschränken, da die Gefahr der Reizung durch stickstoffhaltige Auswurfsstoffe hier weniger gross ist. Immerhin kann eine übermässige Zufuhr von Eiweiss bei sehr vorgeschrittener Schrumpfung schaden, weil der geringe Rest functionsfähigen Parenchyms in den Nieren trotz aller compensatorischen Einrichtungen doch schliesslich unzureichend wird. Im Allgemeinen wird also eine gemischte Nahrung unter Ausschluss besonders reizender Genussmittel während der längsten Zeit der indurativen

Nephritis am Platze sein, mit gewissen Abweichungen und Zugeständnissen nach der einen oder anderen Seite hin, die durch die individuellen Verhältnisse, wie starke Anämie und schwache Herzthätigkeit, oder aber kräftige Constitution und guten Ernährungszustand u. s. w., gefordert werden. Starke Alkoholica, starker Kaffee und Thee, Tabakrauchen sind zu vermeiden oder möglichst zu beschränken, Bewegung in frischer Luft nach den individuellen Verhältnissen mehr oder weniger ausgiebig zu gestatten, aber immer mit Vermeidung von Ueberanstrengung.

Jede Verschlimmerung, jeder acute Nachschub erfordert wieder strengere Maassnahmen in dem Sinne, wie es bei der acuten Nephritis und der chronischen parenchymatösen Nephritis besprochen worden ist.

Brunnen- und Bädercuren sind bei der Niereninduration im Allgemeinen nicht angezeigt, namentlich muss vor dem Trinken warmer und stark kohlensäurehältiger Wasser und vor heissen oder auch nur sehr warmen Bädern wegen ihrer erregenden Wirkung auf das Herz gewarnt werden. Allenfalls sind bei anämischen Personen die leicht verdaulichen salinischen Eisenwässer (Franzensbad, Elster, der Wernarzer Brunnen in Brückenau) von Nutzen. Am besten sind für solche Patienten einfache Sommerfrischen, wo sie sich zweckmässig ernähren und ohne Anstrengung sich Bewegung in guter Luft machen können. Klimatische Curorte haben nur einen Vortheil, wenn sie dem Patienten während der ungünstigen Jahreszeit mehr Aufenthalt im Freien gestatten, als in seiner Heimat möglich ist. Bei ihrer Auswahl ist darauf zu sehen, dass sie Gelegenheit zu Spaziergängen ohne anstrengendes Bergsteigen und Klettern bieten. Im Einzelnen kommen etwa dieselben Orte in Betracht, die bei der parenchymatösen Form empfohlen worden sind.

Von den Symptomen, die bei der compensirten Schrumpfniere sich bemerklich machen, ist zu nennen Herzklopfen, welches durch kalte Compressen, Eisblasen, Tragen von mit kaltem Wasser und Eisstückchen gefüllten Herzflaschen, nöthigenfalls durch Bromkalium, Aq. amygd. amar., Digitalis bekämpft wird, ferner cardiales Asthma, gegen welches Tinct. Valerianae aetherea oder ebenfalls Digitalis oder Nitroglycerin und andere Nitrite, wie Natrium nitrosum, Spir. Aeth. nitrosi, zu versuchen sind (z. B. Nitroglycerin 0·05, Spir. Aeth. nitr. 25, wovon 12—15 Tropfen einmal oder öfters zu nehmen), und welches im schlimmsten Falle eine Morphiumeinspritzung erfordert. Sind Zeichen von Blutandrang nach dem Kopf vorhanden, wie Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerz bei geröthetem Gesicht, so kann man kalte Compressen oder eine Eisblase auf den Kopf, trockene, oder bei sehr vollsäftigen Personen auch blutige Schröpfköpfe in den Nacken, Ableitungen auf den Darm (durch salinische Abführmittel und Bitterwässer) versuchen. Vielleicht kann unter solchen Umständen bei sehr kräftigen Personen mit sehr starker

Herzthätigkeit und sehr gespanntem, vollem Pulse auch ein Aderlass, wie er von Bartels empfohlen wird, nützlich sein.

Wegen der Behandlung der Urämie, der Compensationsstörungen und anderweitiger Zufälle kann auf das in früheren Abschnitten Gesagte verwiesen werden.

Anhang.

Die einfache, nicht entzündliche Nierenatrophie.

Bei verschiedenen Zuständen, welche das Gemeinsame haben, dass die Blutzufuhr zu den Nieren und damit ihre Ernährung unter die Norm herabgesetzt wird, kommt eine einfache, auf Verkleinerung und Schwund der secernirenden Elemente beruhende Atrophie der Nieren vor. Die Herabsetzung der Blutzufuhr kann bedingt sein durch eine angeborene Kleinheit des Arteriensystems überhaupt oder, was sehr selten ist, der Nierenarterien allein (s. S. 140 und S. 254) oder durch eine erworbene Verengerung der Arterien, sie kann aber auch ihren Grund haben in einem allgemeinen Blutmangel und schlechten Ernährungsverhältnissen, also in schweren anämischen und kachektischen Zuständen verschiedener Art, wenn sie hinreichend lange dauern.

Am häufigsten und bekanntesten ist die Altersatrophie (senile Granularatrophie) der Nieren, bei welcher die Veränderungen gewöhnlich am stärksten ausgebildet sind, weil hier zwei Bedingungen in gleichem Sinne wirksam zu sein pflegen, nämlich die im Greisenalter gelegene Abnahme der Lebensenergie überhaupt und die dabei sehr gewöhnliche Sklerose der Arterien, insbesondere auch der Nierenarterien. Die Nieren sind dabei roth oder grauroth, im Ganzen mässig verkleinert, niemals, wenn es sich nur um diese einfache Atrophie handelt, bis zu dem Grade, wie es bei entzündlich indurativer Atrophie vorkommt. Ihre Oberfläche ist glatt oder höckerig in Folge grösserer und kleinerer Einziehungen und zeigt auch wohl vereinzelte Cysten. Die Kapsel ist nicht verdickt, im Allgemeinen leicht abziehbar. Das Parenchym fühlt sich derb an, und auf der Schnittfläche ist die Rindensubstanz verschmälert.

Mikroskopisch zeigt sich ein grösserer oder kleinerer Theil der Glomeruli verödet und stellenweise näher aneinander gerückt als normal. Die Gefässschlingen erscheinen kernarm, anfangs hyalin, später zu einer gleichmässigen, undurchgängigen Masse, in welcher noch hie und da ein Kern sichtbar ist, umgewandelt. Auch das Kapselepithel verschwindet und die Kapsel selbst erscheint geschrumpft oder ebenfalls hyalin, nach innen hin verdickt und schliesslich mit dem Glomerulus zu einer gleichmässigen Kugel von einem weit unter die Norm gesunkenen Umfange verschmolzen. Streifige, bindegewebige Verdickung der Kapsel, wie bei

entzündlicher Niereninduration, fehlt bei den reinen Atrophieen ganz. Die in dem Bezirk der verödeten Glomeruli gelegenen Harncanälchen sind ebenfalls in verschiedenem Grade atrophisch. Sie werden schmäler, ihr Epithelbelag erscheint abgeplattet, die Kerne dichter zusammenstehend. Schliesslich gehen die Epithelzellen ganz zu Grunde, die Canälchen fallen streckenweise ganz zusammen und bilden solide Stränge, andere sind erweitert, stellenweise cystisch ausgesackt und mit colloidem Inhalt erfüllt. Die kleineren Gefässstämmchen zeigen Verdickung der Intima, welche bis zu vollständigem Verschluss ihres Lumens (Endarteritis obliterans) führen kann. Das bindegewebige Stroma ist ganz unverändert, in Bezirken mit weitgediehenem Untergang der Harncanälchen aber scheint es eben deswegen einen grösseren Raum als normal einzunehmen. Kleinzellige Infiltration fehlt oder ist unbedeutend. Wo sie stärker ausgeprägt ist, gewöhnlich in der Umgebung des Vas afferens und um die Bowman'sche Kapsel herum, da ist schon der Uebergang der einfachen Atrophie zu der entzündlichen, mit Arteriosklerose verbundenen Induration (s. S. 252) gegeben, welche eben auch wieder durch keine scharfe Grenze von jener geschieden ist.

Etwas abweichend hievon sind die feineren Gewebsverhältnisse da, wo die Atrophie ohne atheromatöse und sklerotische Gefässverengerung lediglich in Folge schlechter Ernährungszustände, namentlich schwerer Anämie und Kachexie sich entwickelt. Im Greisenalter, wo die Gefässveränderung selten fehlt, ist diese Form, allerdings seltener, aber doch beobachtet (z. B. von Rosenstein);[1]) etwas häufiger, wenn auch immerhin selten genug, habe ich sie bei den bezeichneten, schwer anämischen Zuständen jüngerer Personen gesehen, so bei Lungenschwindsucht, bei Carcinom des Magens und der Leber, bei hochgradiger Anämie in Folge von Magengeschwür mit wiederholten Blutungen und bei Leukämie.

Hier ist die hauptsächlichste Veränderung neben der Verkleinerung der Glomeruli, deren Schlingen ebenfalls ärmer an Kernen sind als normal und deren Kapsel gefaltet erscheint, eine Verfettung der Harncanälchen-Epithelien mit schliesslichem Untergang der Zellen und Verschmälerung der Canälchen. Kleinzellige Infiltration des Bindegewebes findet sich hier anscheinend häufiger und in etwas stärkerem Grade als bei der senilen arteriosklerotischen Form.

Charakteristische Symptome fehlen der nicht entzündlichen Schrumpfniere so gut wie ganz. Die Menge des Harnes ist nicht, wie man vielleicht wegen des Parenchymverlustes erwarten könnte, merklich und jedenfalls nicht dauernd vermindert. Er sieht gewöhnlich blass aus, was wohl auf

[1]) l. c. S. 463.

Rechnung des allgemein herabgesetzten Ernährungszustandes zu setzen ist, und ist klar, ohne nennenswerthes Sediment und frei von Eiweiss. Wo sich vorübergehend solches findet, gewöhnlich auch nur in geringen Mengen, da ist es wohl nicht die Folge der Atrophie, sondern der Ausdruck der leicht entzündlichen Zustände (kleinzellige, herdförmige Infiltration), die, wie eben bemerkt wurde, in solchen Nieren nicht immer fehlen.

Einer sicheren Diagnose ist deshalb diese Affection nicht zugänglich, höchstens kann man sie in vorgerücktem Alter oder bei hochgradiger Anämie und Kachexie vermuthen, wenn sich ab und zu Eiweiss ohne charakteristische Formelemente im Urin findet.

Eine besondere Behandlung erfordert diese Atrophie nicht. Ob sie einer Besserung fähig ist, wenn die Ursache (schlechter Ernährungszustand) beseitigt wird, wage ich nicht zu entscheiden.

VII. Die eitrige Nierenentzündung und der Nierenabscess.

Literatur: G. König: Praktische Abhandlungen über die Krankheiten der Niere, Leipzig 1826, S. 104. — Rayer l. c. I., S. 295. — Johnson: Krankheiten der Niere, übersetzt von Schütze, Quedlinburg 1856, S. 332. — Virchow: Gesammelte Abhandlungen, 1856, S. 636, S. 711, und Virchow's Archiv, X., S. 179. — Beckmann: Virchow's Archiv, XII., S. 59. — Cohn: Klinik der embolischen Gefässkrankheiten, Berlin 1860, S. 569. — H. Fischer: Die septische Nephritis, Breslau 1868. — Waldeyer: Virchow's Archiv, LII., 4, 1871. — Lecorché: Traité des maladies des reins, 1875, S. 426. — Lancereaux l. c. S. 195. — Klebs: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1876, I., S. 653. — Fürbringer: Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane, S. 152. — M. Litten: Zeitschrift für klinische Medicin, IV., S. 191. — Ebstein in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie, IX., 2, S. 3. — Rosenstein l. c. S. 407. — E. Sehrwald in Zülzer-Oberländer's Klinisches Handbuch der Harn- und Sexualorgane, II., 1894, S. 82. — Siehe auch die Literatur bei Pyelitis und Pyelonephritis.

Eiterungen in den Harnorganen und speciell in den Nieren werden schon von den ältesten Schriftstellern, wie Hippokrates, Rufus, Galen, Aëtius u. A., erwähnt. Aretäus erst unterscheidet eine acute und chronische Form von Niereneiterung, beschreibt die oft tödtlichen Gehirnerscheinungen in Folge der unterdrückten Harnabsonderung und empfiehlt unter Anderem die Anwendung blutiger Schröpfköpfe in die Nierengegend. Einen Versuch, die Eiterungen nach ihrem Ausgangspunkt zu unterscheiden, machte erst Friedr. Hoffmann (1761), welcher sie in oberflächliche, gutartige und tiefere, die ganze Nierensubstanz durchsetzende theilte, ganz besonders aber Sauvages,[1]) welcher eine Nephritis vera, calculosa und arthritica unterschied. Diese Eintheilung, namentlich die Unterscheidung einer Nephritis calculosa blieb im Allgemeinen bestehen, bis Rayer nachwies, dass viele für Niereneiterung gehaltene Affectionen in Wirklichkeit Eiterungen des Nierenbeckens (Pyelitis) waren, oder doch in diesem ihren Ausgangspunkt hatten (Pyelonephritis purulenta). Rayer nahm für die eigentliche Niereneiterung verschiedene Ursachen an, wie Trauma, Reizung durch scharfe Diuretica, Erkältung, Eiterung der Nachbarschaft (Perinephritis) oder in entfernteren Organen, ohne freilich den Zusammenhang der nicht

[1]) Nosologia method. Amstelod, 1768, I., S. 503.

durch rein örtliche Ursachen hervorgerufenen Entzündungen zu ahnen. Das Verständniss dieser ist erst durch die epochemachenden Untersuchungen Virchow's über Embolie und Metastasen angebahnt und weiter durch die Entdeckung der parasitären Natur der Eiterungen gefördert worden. Die erste Andeutung über das Eindringen von Mikroparasiten in die Harnwege und dadurch hervorgerufene Eiterungen rührt von Traube[1]) her, die ersten Beobachtungen über Mikroparasiten in den Nieren haben Waldeyer und Klebs mitgetheilt. Die grundlegenden Forschungen Koch's, die von ihm ausgebildete Methodik und die fast gleichzeitigen Studien Lister's über Wundverlauf und -Heilung haben dann die Bedeutung der mikroparasitären Elemente für alle Arten von Eiterung, also auch für diejenige der Nieren, vollständig klargestellt.

Aetiologie und Pathogenese.

Bei dem gegenwärtigen Standpunkt unseres Wissens muss man annehmen, dass die Ursache der zur Eiterung führenden Entzündung, wenn man von experimentellen Beobachtungen absieht, also in klinischen Fällen, immer parasitärer Natur ist. Wohl gibt es keimfreie chemische Substanzen, welche Eiterung erzeugen können, und darunter auch einige, welche eine stark reizende Wirkung auf die Nieren ausüben, wie z. B. Terpentin und Petroleum, aber diese Substanzen wirken nur eitererregend bei einer Concentration, in welcher sie bei keiner Art von Einverleibung in die Nieren gelangen können, ausser durch directe Einspritzung in diese selbst.

Die Mikroparasiten, welche als Ursachen der Eiterungen gefunden wurden, waren in den meisten Fällen Staphylococcus pyogenes (aureus) und Streptococcus pyogenes, seltener Bacterium Coli commune und Proteus (Hauser), sowie ausserdem manche specifische Mikroben, wie Gonococcus, Tuberculosebacillus, Diplococcus Pneumoniae, Bacillus Typhi, Actinomyces u. s. w. Die Ansiedelung und Wirkung dieser Eitererreger erfolgt um so leichter, je massenhafter sie auf einmal in das Organ hineingelangen, je schlechter die Blutzufuhr zu den Geweben und ihr Ernährungszustand und je geringer in Folge davon ihre Widerstandsfähigkeit ist.

Es sind vier Wege, auf denen die Eitererreger zu den Nieren gelangen können, nämlich:

1. Direct von aussen her durch eine perforirende, d. h. bis auf oder in die Nieren reichende Verletzung. Wegen der tiefen und geschützten Lage sind die auf solche Weise entstehenden, also traumatischen

[1]) Berliner klin. Wochenschr., 1864, Nr. 2.

Niereneiterungen sehr selten und aus leicht ersichtlichen Gründen fast immer nur auf eine Niere beschränkt. Wohl ausnahmslos ist dabei das die Niere umgebende Gewebe, in welches ja die Eitererreger gleichzeitig eindringen, mit von der Eiterung ergriffen, es besteht also neben der Nephritis suppurativa traumatica wohl immer zugleich eine eitrige Paranephritis.

In seltenen Fällen, wie sie, ausser von noch älteren Schriftstellern, von Rayer und Johnson, aus neuerer Zeit von Rahn,[1]) Duffin,[2]) J. Singer[3]) u. A. mitgetheilt worden sind, hat man Niereneiterung und paranephritische Abscessbildungen nach Traumen, welche die Nierengegend betroffen haben, ohne äussere Verletzungen beobachtet. Sofern dabei nicht etwa anderweitige Quellen der Eiterung übersehen wurden, sind solche Fälle so zu erklären, dass durch das Trauma eine Blutung und Quetschung des Gewebes in der Niere oder in ihrer Nachbarschaft entstanden und dadurch der Boden für die Ansiedelung und Weiterentwickelung im Blute vorhandener Mikroben bereitet worden ist. Solche Fälle würden also streng genommen zu den hämatogenen Eiterungen (s. Nr. 4) gehören.

2. Aus dem Bindegewebe in der Umgebung der Nieren pflanzt sich leicht „per contignitatem“ eine Eiterung auf eine Niere oder auch auf beide fort, indem sie zuerst die Fettkapsel ergreift (Paranephritis) und von dieser auf die Niere übergeht. Am häufigsten sind es die Beckeneiterungen aus den verschiedensten Ursachen (Paratyphlitis, Parametritis, Psoitis und Peripsoitis), seltener Harninfiltrationen und noch seltener Eiterungen in den knöchernen Theilen des Beckens, welche wegen der andauernden Rückenlage des Kranken sich nach oben hin bis zu den Nieren ausbreiten. Aber auch Senkungsabscesse aus höher gelegenen Quellen können ihren Weg dahin nehmen. Für die rechte Niere kommen noch insbesondere Leberabscesse, für die linke subphrenische, von Magengeschwüren ausgehende Abscesse und Milzeiterungen in Betracht.

3. Von den Harnwegen können Eiterungen aufsteigend bis zu den Nieren gelangen, und es kann somit Alles, was eine eitrige Entzündung dieser Wege von der Harnröhrenmündung durch die Harnröhre, Blase, Harnleiter bis zum Nierenbecken hinauf verursacht, eine eitrige Nephritis zum Gefolge haben, weshalb auf die Aetiologie der Entzündung dieser Theile verwiesen werden kann. Am leichtesten und deshalb am häufigsten erfolgt ein solcher Uebergang vom Nierenbecken aus, von einer eitrigen Pyelitis, die sich demnach zu einer eitrigen Pyelonephritis steigert.

[1]) Ueber Paranephritis protopathica, Dissertation, Berlin 1873.

[2]) Transact. of the pathol. soc., 1873, XXIV.

[3]) Prager med. Wochenschr., 1883, Nr. 47.

Wie bei dieser (s. unten) näher ausgeführt werden wird, ist die Nierenbeckenentzündung, zumal wenn sie primär und nicht von der Blase aus entstanden ist, häufiger einseitig, als doppelseitig, und dementsprechend sind bei Pyelonephritis seltener beide Nieren als eine betheiligt. Nur wenn die Blase der Ausgangspunkt der eitrigen Entzündung ist, pflegen beide Nieren gleichzeitig oder kurz nach einander, wenn auch nicht immer in gleich starkem Maasse, ergriffen zu werden, da meistens die Entzündung der Blase in beiden Harnleitern entlang kriecht.

Der Uebergang der Eitererreger aus der Blase in die Harnleiter wird sehr befördert dadurch, dass durch länger dauernde Stauung des Urins der normale Verschluss der Harnleitermündung in der Blase und der Widerstand, welchen sie dem Rückfluss des Urins entgegenstellen, aufgehoben wird. Deshalb sieht man die Pyelitis und Pyelonephritis besonders nach solchen Blasenentzündungen eintreten, welche längere Zeit mit Ischurie verlaufen, also bei gleichzeitig bestehenden Stricturen der Harnröhre, bei Compression derselben durch Prostatageschwülste u. s. w. Als begünstigendes Moment kommt noch hinzu, dass unter solchen Umständen die Wandungen der Blase und auch der Harnleiter in ihrer Ernährung und Structur beeinträchtigt werden und deshalb auch ohne gröbere Continuitätsstörungen den Bakterien des Darms leichteren Durchtritt gestatten (Posner).[1]) Dass aber auch ohne Rückstauung einmal ein Uebertritt von Blaseninhalt in die Harnleiter, also auch eine Fortleitung von Eitererregern in dieselben möglich ist, darf man aus den Versuchen von L. Lewin und H. Goldschmidt[2]) an Thieren schliessen, welche fanden, dass auch ohne längere Stauung bei einfacher Zurückhaltung des Harnes oder bei Einspritzungen in die Blase ein Zurückströmen von Flüssigkeit in die Harnleiter und durch antiperistaltische Bewegungen derselben weiter hinauf bis zu den Nieren erfolgen kann. Endlich können Eitererreger

4. auf dem Wege durch das Blut, also durch sogenannte Metastase, in die Nieren gelangen und zwar alsdann fast ausnahmslos in beide Nieren. Unter den metastatischen Eiterungen nehmen diejenigen der Nieren etwa die dritte Stelle ein, nach den am häufigsten vorkommenden Lungen- und den in zweiter Stelle stehenden Leberabscessen. Der Mechanismus ist hierbei derjenige der Embolie der Nieren (s. S. 131), nur pflegen bei diesen metastatischen Eiterungen, wegen der Kleinheit der Eitererreger oder der mit ihnen inficirten Embolie, mehr die Capillaren, insbesondere die Glomeruli, als grössere Gefässstämme verstopft und der Sitz der angeschwemmten Körper zu werden. Auch durch rückläufigen

[1]) Verhandlungen der Naturforscher-Versammlung in Lübeck 1895.

[2]) Virchow's Archiv, CXXXIV., 1894, S. 33.

Transport von der Vena cava inf. aus kann, wie v. Recklinghausen[1]) nachgewiesen hat, eine Verschleppung in die Nieren stattfinden.

Auch hier wird die Ansiedelung und Entwickelung der Eitererreger durch Verlangsamung des Blutstromes begünstigt und zwar in doppelter Weise, indem einmal durch die Abnahme der Blutgeschwindigkeit die Versorgung der Gewebe mit arteriellem Blut und demnach ihre Lebensenergie verringert wird, zweitens auch die Harnabsonderung vermindert und dadurch die Herausbeförderung der etwa durch die Glomeruli hindurchgetretenen Mikroparasiten mit dem Harnstrom ebenfalls verlangsamt wird.

Die gewöhnliche Ursache der metastatischen Eiterungen bilden alle als Pyämie und Septicopyämie im weitesten Sinne bezeichneten Processe, unter denen die ulceröse Endocarditis die erste Stelle einnimmt. Denn nicht nur gelangen hier die Infectionskeime unmittelbar aus dem linken Ventrikel in den arteriellen Blutstrom, sondern es treten hier auch in Folge der directen Schädigung, welche der Herzmuskel dabei erleidet, die eben genannten, die Ansiedelung der Keime begünstigenden Bedingungen besonders hervor. Die Erreger der Infection sind in den bei Weitem meisten Fällen Streptokokken. Seltener sind andere der vorhergenannten Mikroparasiten als Ursache der eitrigen Entzündung nachgewiesen worden, und endlich hat man in einzelnen, namentlich aus älterer Zeit stammenden Beobachtungen überhaupt keine Quelle für die Eiterung, keinen Infectionsherd gefunden und deshalb die Niereneiterung als eigentlich primäre oder idiopathische oder spontane betrachtet und auch wohl Erkältung als ihre Ursache angesehen. Den jetzt herrschenden Vorstellungen entspricht es mehr, hier eine verborgene, dem Nachweis schwer zugängliche Quelle der Infection, eine „kryptogenetische“ Pyämie, anzunehmen.

Alter und Geschlecht, Beschäftigung und Lebensweise spielen bei einigen der genannten Ursachen eine gewisse Rolle, so bei den unter 1 genannten insoweit, als die Gelegenheit zu Verletzungen und Erschütterungen der Nierengegend bei dem im jugendlichen Alter stehenden, arbeitenden Theil der Bevölkerung sich häufiger findet als sonst. Zu den unter 2 aufgezählten Eiterungen in der Nachbarschaft der Nieren, namentlich den Beckeneiterungen, stellt das weibliche Geschlecht im geschlechtsreifen Alter vermöge der Parametritis einen verhältnissmässig grossen Antheil, während umgekehrt die von den Harnwegen bei Stauung durch Strictur, Compression u. s. w. (s. 3) aus angeregten Eiterungen überwiegend häufig bei Männern im mittleren und höheren Alter vorkommen. Die metastatischen Niereneiterungen (4) endlich können unter so verschieden-

[1]) Virchow's Archiv, 1885, C.

artigen Bedingungen auftreten, dass von einem besonders hervortretenden Einfluss irgend einer Disposition kaum gesprochen werden kann. Es mag nur hervorgehoben werden, dass schon bei Neugeborenen, sei es in Folge von Puerperalinfection, oder einer von der Nabelwunde oder anderen Stellen ausgehenden Pyämie Niereneiterungen vorkommen können, und dass bei Frauen wiederum das Puerperalfieber eine Ursache dazu werden kann.

Pathologische Anatomie.

Die aus traumatischen Ursachen oder durch Fortleitung von der Nachbarschaft her entstandenen Eiterungen betreffen gewöhnlich nur eine Niere. Fast immer, auch bei andersartig entstandener Eiterung, liegt das erkrankte Organ in einem eitrig infiltrirten, bei traumatischen Entzündungen auch wohl noch blutig durchsetzten Gewebe oder ist in eine förmliche Eiterhöhle eingebettet und bald mehr, bald weniger fest mit der Umgebung verwachsen.

Bei der traumatischen Entzündung zeigt die Niere in frischen Fällen noch die Spuren der äusseren Gewalt in Folge von Zerreissungen, die meist quer durch das Organ verlaufen, oder Stich- und Schussverletzungen verschiedener Richtung oder gar eine vollständige Zertrümmerung des Gewebes. Ist das Organ zum grösseren Theil erhalten, so ist es anfangs vergrössert, brüchig, zeigt auf der Oberfläche sowie im Innern grössere oder kleinere Blutergüsse und Eiterherde durch das Parenchym, und zwar vorzugsweise in der Rinde zerstreut oder zu grösseren Abscessen zusammenfliessend. Im weiteren Verlauf finden sich inmitten einer Eiterhöhle freiliegend oder noch im Zusammenhang mit dem übrigen Gewebe, aber von einer eitrigen Zone umgeben, abgehobene Reste von Parenchym, missfarbige, übelriechende Bröckel, und schliesslich in den höchsten Graden die ganze Niere in einen morschen, mit eitrig-jauchigem Brei gefüllten und von Gewebsfetzen durchsetzten Sack umgewandelt. Der eitrige, beziehungsweise jauchige Inhalt kann bei penetrirenden Verletzungen durch den ursprünglichen Wundcanal, bei subcutaner Zertrümmerung durch nachträglich entstandene Fistelgänge sich nach aussen hin Wege in verschiedener Richtung bahnen, oder er ergiesst sich in das Nierenbecken und von da abwärts in die Blase, oder endlich es finden Durchbrüche in andere Organe, mit denen die Niere verwachsen ist, statt, wie namentlich in den Darm oder in den Bauchfellsack hinein oder selbst durch das Zwerchfell hindurch in einen Brustfellsack und weiter nach Durchbrechung des Lungenparenchyms in die Bronchien. Endlich kann eine allgemeine pyämische oder septico-pyämische Infection mit metastatischen Eiterungen in anderen Organen erfolgen.

Die durch Fortleitung aus der Nachbarschaft („per contiguitatem“) entstandene Niereneiterung verhält sich ähnlich wie die

traumatische, nur dass die durch die Einwirkung äusserer Gewalt entstandenen Zerreissungen des Gewebes und die damit verbundenen Blutungen fehlen.

Die von den Harnwegen ausgehenden Niereneiterungen werden ihre genauere Besprechung bei der Pyelonephritis finden.

Endlich die metastatischen Eiterungen betreffen, wie gesagt, fast ausnahmslos beide Nieren. Dieselben erscheinen geschwollen, schlaff und lassen durch die verdünnte Kapsel oft eine Anzahl gelblicher oder graugelber, punkt- und kreisförmiger Herde, von einem hämorrhagischen Hof umgeben, durchschimmern. An diesen Stellen ist die Kapsel mit dem Parenchym verwachsen. Auf dem Durchschnitt erscheint das Gewebe verbreitert, trübe, von schlaffer Consistenz, und zeigen sich ebenfalls zahlreiche Herde, theils als eben sichtbare, gelbliche Punkte, theils bis zu Erbsengrösse, in der Rinde mehr rund oder keilförmig, mit der Basis der Oberfläche zugekehrt gruppenförmig, in der Marksubstanz als mehr längliche, den Harncanälchen parallele Streifen, welche bis gegen die Mitte der Markkegel reichen, während die Papillen frei bleiben.

Das Mikroskop lässt erkennen, dass diese Herdchen aus Haufen von Mikroparasiten bestehen, in deren Umgebung sich eine reactive, eitrige Entzündung gebildet hat. Die Parasiten füllen meistens die Schlingen einzelner Glomeruli aus, bis zu vollständiger Verstopfung, so dass es zu Nekrose des Epithels und der Gefässwand selbst kommt. Im Anschluss daran entwickelt sich eine circumcapsuläre Infiltration des Bindegewebes mit Eiterzellen. Gleichzeitig damit, wenn die Parasiten auch in grössere Gefässstämmchen gerathen sind, oder späterhin, wenn sie aus den Glomeruli in die Harncanälchen gelangen, tritt auch im interstitiellen Gewebe eine herdweise Zellinfiltration ein, aus welcher durch Zusammenfliessen miliare und allmälig auch grössere Abscesschen entstehen. Die Epithelien in den von den Bakterien durchsetzten und eitrig infiltrirten Gebieten gehen schon frühzeitig zu Grunde, und ihre Trümmer mischen sich dem eitrigen, auch wohl blut- oder blutfarbstoffhaltigen Inhalt der Eiterherdchen bei. Diese selbst können die Harncanälchen durchbrechen, ihren Inhalt in sie ergiessen oder sie ganz verstopfen. —

In allen Eiterungen, welches auch die Ursachen sein mögen, können, wenn diese zu wirken aufgehört haben, Vernarbungsvorgänge zu Stande kommen und damit eine örtliche Heilung eintreten, um so eher, je kleiner die Eiterhöhle ist. Ihr Inhalt wird entweder nach fettigem Zerfall resorbirt oder eingedickt, die Höhle fällt zusammen, füllt sich durch Granulationsgewebe und verwandelt sich schliesslich in ein schwieliges und häufig kalkhaltiges Narbengewebe. Der Natur der Sache nach bieten hierfür die günstigsten Bedingungen die traumatischen Niereneiterungen von nicht zu grossem Umfang, die ungünstigsten die pyämischen und septischen

Eiterungen, bei denen der frühzeitig eintretende Tod zu Heilungsvorgängen keine Zeit lässt. Wenn sonst bei ausgedehnten Eiterungen erst nach längerer Zeit der Tod eintritt, finden sich einzelne in der Vernarbung verschieden weit vorgeschrittene Stellen neben noch vorhandenen Abscessen.

Bei sehr lange dauernden Eiterungen und als Folge derselben findet sich neben diesen zuweilen noch Amyloidentartung in derselben Niere oder bei einseitiger Eiterung in der anderen (Ebstein, Fürbringer, Rosenstein). Ferner kann bei einseitiger, partieller Niereneiterung Hypertrophie in dem gesund gebliebenen Gewebe oder in der anderen Niere sich ausbilden, und endlich kann die zweite, ursprünglich gesund gebliebene Niere in Folge der Resorption von reizenden Substanzen aus den Eiterhöhlen der anderen Niere in einen entzündlichen Zustand versetzt werden.

Da die Nierenentzündungen, mit Ausnahme der traumatischen, immer secundärer Natur sind, so finden sich fast stets noch andere Veränderungen in den Leichen, Eiterungen oder infectiöse Processe, welche den Ausgangspunkt der Nierenaffection bilden, und ausserdem solche, welche, wie die Nierenentartung, ebenfalls Folgeerscheinungen sind, wie Abscesse in den Lungen, der Leber u. s. w. Doch ist schon erwähnt, dass es zuweilen nicht gelingt, den Ausgangspunkt zu finden. Bei den traumatischen Niereneiterungen können neben diesen noch anderweitige durch das Trauma veranlasste Affectionen vorkommen.

Symptome, Verlauf und Ausgang.

Viele Niereneiterungen verlaufen ganz symptomlos oder machen Beschwerden, die sich von den Erscheinungen der ursächlichen Krankheit nicht abheben und in deren Symptomencomplex verschwinden.

Am besten ausgeprägt sind deshalb die Erscheinungen bei den primären, traumatischen Formen. Hier ist, abgesehen von den nicht nothwendig immer vorhandenen Spuren der äusseren Gewalt und den Folgen des Chocs, der Schmerz in der Nierengegend, spontan oder auf Druck auftretend und nach unten, seltener nach oben hin ausstrahlend, gewöhnlich das erste Symptom, zu welchem sich häufig Hämaturie oder aber gänzliche Harnverhaltung hinzugesellt. Frost, einmal oder öfter wiederholt mit nachfolgender Hitze, kann gleich im Anfang auftreten oder erst einige Tage nach der Verletzung, wenn es zur Eiterung gekommen ist.

Der weitere Verlauf, wenn die Verletzungen nicht so ausgedehnt sind, um den schnellen Tod herbeizuführen, kann sich verschieden gestalten. Am günstigsten ist er, wenn der Eiter sich durch das Nierenbecken entleeren und mit dem Harn ausgeschieden werden kann. In diesem Falle lässt das Fieber nach und kann nach kürzerer oder längerer Zeit

Heilung eintreten, umsomehr, je schneller und vollständiger die Entleerung geschieht, während jede Verhaltung des Eiters das Fieber und die anderweitigen Beschwerden von Neuem anfacht. Aehnlich kann der Verlauf sich gestalten, wenn der Eiter, sei es von selbst, sei es durch künstliche Eröffnung, einen Abfluss nach aussen findet, doch bilden sich in solchen Fällen gern Fistelgänge, die sich leicht verstopfen oder den Weg für anderweitige Eiterinfiltration und Senkungsprocesse abgeben. Die Folge davon ist lang dauerndes Fieber mit mehr oder weniger pyämischem Charakter, an denen der Kranke langsam dahinsiecht, wenn nicht ein Durchbruch des Eiters in eine gefährliche Oertlichkeit (z. B. das Peritoneum) oder eine Arrosion eines grösseren Blutgefässes plötzlichen Tod herbeiführt.

Bei den aus der Nachbarschaft fortgeleiteten Niereneiterungen gibt sich der Eintritt dieser selbst gewöhnlich weniger deutlich zu erkennen, da Fieber, Schmerzen im Leibe und im Rücken, Harnverhaltung und anderweitige Harnbeschwerden schon vorher zu bestehen pflegen. Allenfalls können eine deutliche Localisation des Schmerzes in der Nierengegend, Anschwellung derselben, vielleicht auch das Auftreten einer fühlbaren, der Niere entsprechenden schmerzhaften Geschwulst das Uebergreifen des Processes auf die Niere andeuten. Das Auftreten von Eiter im Urin beweist in diesen Fällen nicht ohne Weiteres das Uebergreifen auf die Niere, da der Eiter auch aus der vorher ergriffenen Nachbarschaft in die Harnwege durchgebrochen sein kann. Nur in dem Fall, dass eine auf die Niere zu beziehende Geschwulst mit dem Auftreten von Eiter im Urin plötzlich zusammenfällt oder doch merklich kleiner wird, würde die Niereneiterung mit einer gewissen Sicherheit angenommen werden können. Im Uebrigen kann der Verlauf bei dieser Form im Allgemeinen derselbe sein, wie bei der traumatischen, nur ist ein günstiger Ausgang viel seltener als bei dieser, weil es sich dort gewöhnlich um weit ausgedehntere Eiterungen handelt, welche den Kranken schon für sich allein und noch vor der Betheiligung der Niere in seinem Kräftezustand heruntergebracht haben.

In beiden genannten Formen kann der Harn aber auch ein vollständig normales Verhalten zeigen, sowohl was die Menge und das Aussehen, als auch seine Zusammensetzung betrifft, oder wenigstens durch kein Zeichen das Vorhandensein einer eitrigen Nephritis verrathen. Dies ist der Fall, wenn, wie gewöhnlich bei diesen Formen, nur eine Niere der Sitz der Eiterung ist und der Eiter abgekapselt und in keiner Verbindung mit den Harncanälchen steht. Die gesunde Niere allein oder im Verein mit den gesund gebliebenen Resten des kranken Organs ist vollständig ausreichend für die normale Function.

Ein anderesmal aber kann die Beschaffenheit des Harns stark verändert sein, sei es, weil ausnahmsweise beide Nieren eitrig entzündet sind oder

weil bei einseitiger Eiterung die andere Niere consecutiv erkrankt ist (s. oben), wenn sie nicht gar schon vorher aus irgend einem Grunde leistungsunfähig gewesen ist. Die Art und der Grad der Veränderung wird von dem Grad der Zerstörung, beziehungsweise von der Menge des noch functionirenden Parenchyms, von der Ausdehnung der Eiterung und namentlich davon, ob und in welchem Umfang der Eiter sich in die Harnwege entleeren kann, abhängen.

Demnach kann die Menge des Urins normal oder mehr oder weniger verringert sein, seine Reaction sauer, oder durch Beimengung von viel Eiter neutral oder selbst alkalisch, sein Aussehen dementsprechend trübe und sein Geruch in Folge der Zersetzung, die in solchem eiterhaltigen Harn leicht schon innerhalb des Körpers eintritt, ammoniakalisch werden. Wie immer, findet sich dann in solchem Harn ein Sediment von Tripelphosphaten neben den mehr oder weniger zersetzten Eiterkörperchen. Der von Eiter abgesetzte und filtrirte Harn kann wenig oder gar kein Eiweiss enthalten oder aber grössere Mengen davon, letzteres dann, wenn sich zu der Eiterung noch eine nicht eitrige (parenchymatöse oder diffuse) Nephritis hinzugesellt hat (vgl. S. 3). In diesem Fall kann der Urin noch die verschiedenen morphotischen Bestandtheile, namentlich Cylinder, auch Nierenepithelien mit sich führen, wie sie den genannten nicht eitrigen Erkrankungsformen der Nieren zukommen. In sehr seltenen Fällen sind Stückchen von Nierengewebe, welche mikroskopisch als solche sich unzweifelhaft zu erkennen gaben, ausgestossen worden — ein Ereigniss, welches für die Diagnose sehr wichtig ist, für den endlichen Ausgang aber ohne Bedeutung bleiben kann. Solche Fälle haben H. Taylor,[1]) Wiederhold,[2]) Rackreyn und Graig Smith[3]) mitgetheilt.

Dass bei starker Harnverminderung oder vollständiger Anurie die Möglichkeit einer urämischen Intoxication und bei Stagnation eines stark zersetzten Harns durch Resorption giftiger Substanzen aus demselben die Gelegenheit zum Eintreten der sogenannten Ammoniämie gegeben ist, sei der Vollständigkeit wegen erwähnt. In Wirklichkeit tritt Urämie bei den genannten beiden Arten von eitriger Nierenentzündung sehr selten ein, weil, wie schon wiederholt bemerkt wurde, hiebei gewöhnlich nur eine Niere betroffen ist, und auch die Ammoniämie kommt bei Niereneiterungen selten vor.

Die Symptome der von den Harnwegen fortgeleiteten Niereneiterung, der Pyelonephritis, finden bei dieser ihre besondere Besprechung.

Die metastatischen Niereneiterungen geben sich gewöhnlich gar nicht zu erkennen, weil die anderweitigen Erscheinungen der pyämi-

[1]) Archives of Med., 1861, II.
[2]) Virchow's Archiv, XXXIII.
[3]) Brit. med. Journ., 1894, Januar.

schen und septico-pyämischen Infection das Krankheitsbild beherrschen und die in der Regel nur kleinen Eiterherde in der Niere örtliche und erkennbare Störungen, Veränderungen des Harns u. s. w. gewöhnlich nicht veranlassen. Bei sehr starker Anfüllung der Glomeruli und Harncanälchen mit Mikroparasiten kann aber eine schon sehr frühzeitig auftretende Verminderung der Harnabsonderung bis zur Anurie als auffälliges Symptom hervortreten (vgl. Litten und Letzerich oben S. 161).

Diagnose.

Die metastatische Niereneiterung ist einer sicheren Diagnose so gut wie ganz unzugänglich; vermuthet könnte sie werden, wenn im Laufe einer pyämischen oder septischen Infection plötzlich Albuminurie und eitrige Beimengung zum Urin ohne Zeichen eines Katarrhs der Harnwege sich einstellen.

Auf einige diagnostische Schwierigkeiten bei den anderweitigen Niereneiterungen ist schon bei der Schilderung der Symptome und des Verlaufes hingewiesen worden. Hier soll noch einmal alles das, was für die Diagnose in Betracht kommt, zusammengefasst werden. Wichtig ist vor Allem das Auffinden einer Ursache, also eines Traumas oder einer Quelle für Infection und Eiterung, und von den Symptomen namentlich der Sitz der Schmerzen, das Vorhandensein von Fieber mit pyämischem Charakter, eine der Niere angehörende Anschwellung und bedingungsweise das Auftreten von Eiter im Urin.

Von allen diesen Symptomen hat der Nachweis der Nierenschwellung die grösste Bedeutung, nur ist er leider oft genug schwer zu führen, theils weil die Niere trotz einer in ihr vorhandenen Eiterung nicht merklich vergrössert zu sein braucht, theils weil eine Verwechselung mit anderen Geschwülsten nicht immer mit Sicherheit auszuschliessen ist, zumal die Untersuchung durch die Schmerzhaftigkeit erschwert ist. Am häufigsten geben zu Verwechselungen Anlass: Neubildungen der Niere, Vergrösserungen oder Geschwülste der Leber, der Milz, des Colons, besonders seiner Flexuren und Ovarialtumoren, von selteneren Vorkommnissen zu schweigen.

Auf die Unterscheidung aller dieser Affectionen im Einzelnen kann hier nicht eingegangen werden, nur auf gewisse Hilfsmittel für die Diagnose mag hingewiesen werden, welche in keinem Falle zu vernachlässigen sind, wenn es sich, wie gewöhnlich, um ein operatives Eingreifen zu therapeutischen Zwecken handelt. Es sind dies: 1. die, wenn nöthig, wiederholte Untersuchung in der Narkose, wobei neben der äusseren bimanuellen Untersuchung des Abdomens und insbesondere der Nierengegend die Untersuchung vom Mastdarm und von der Vagina und nöthigenfalls auch die Aufblähung des Magens und Darmes zu Hilfe

zu nehmen sind. 2. Die Probepunction und Probeinjection. Durch erstere kann der Nachweis geführt werden, dass überhaupt eine Eiterung vorhanden ist und, in allerdings seltenen Fällen, dass die Niere selbst der Sitz der Eiterung ist, wenn nämlich zugleich mit dem Eiter Urin oder doch eine Flüssigkeit von deutlich urinösem Geruch entleert wird. Wo eine Fistel vorhanden ist, durch welche sich neben dem Eiter zeitweise Urin entleert (s. oben), da bedarf es natürlich der Probepunction nicht. Die Probeinjection kann noch bestimmter darüber entscheiden, ob die Geschwulst der Niere angehört, wenn der sofortige Uebergang der eingespritzten, selbstverständlich unschädlichen Flüssigkeit in den Urin nachgewiesen werden kann. Am besten wählt man dazu Methylenblau in einpercentiger Lösung, wovon eine ganze oder halbe Pravaz'sche Spritze genügt. Der sofortige Uebergang in den Urin kann mit Hilfe des vor der Einspritzung eingeführten Katheters oder des Cystoskops beobachtet werden. Fällt die Prüfung negativ aus, d. h. färbt sich der Urin nicht innerhalb einiger Minuten bis höchstens zu einer Viertelstunde nach der Einspritzung grün, so gehört die Geschwulst nicht der Niere an oder aber steht nicht mit dem Ureter in Verbindung, oder dieser selbst müsste undurchgängig sein. 3. Die Vergleichung des Verhaltens der Geschwulst zu dem Auftreten von Eiter im Urin. Verkleinerung der Geschwulst bei gleichzeitiger Entleerung von Eiter mit dem Harn spricht für eine Eiterung der Niere, namentlich wenn ein Durchbruch eines anderweitigen Abscesses (in Folge von Paratyphlitis, Parametritis u. s. w.) ausgeschlossen werden kann. 4. Starker Eiweissgehalt (s. oben) und morphotische Bestandtheile (Blutcylinder, hyaline und Körnchencylinder, Nierenepithelien) im Urin sprechen wohl für eine Erkrankung der Niere, aber nicht gerade für eine eitrige Entzündung derselben und können für die Diagnose umsoweniger verwerthet werden, als sie bei einseitiger Niereneiterung auch aus der anderen Niere stammen können. 5. Dagegen ist ein sicheres Zeichen der freilich äusserst seltene Befund von Gewebsfetzen der Niere im Urin (s. oben).

Für die Zwecke der Therapie ist mit der Feststellung einer Niereneiterung und ihrer Ursache die Aufgabe der Diagnose nicht in allen Fällen erschöpft, sondern sie hat, wenn die operative Entfernung einer erkrankten Niere in Frage kommt, noch das Vorhandensein und die Leistungsfähigkeit der anderen Niere festzustellen. In dieser Beziehung leistet die cystoskopische Untersuchung die wichtigsten Dienste, wenn sie 1. nachweisen kann, dass zwei Ureteren vorhanden sind und dass aus dem Ureter der nicht erkrankten Niere Urin abfliesst, denn das blosse Vorhandensein zweier Uretermündungen in der Blase ist für sich allein noch kein Beweis, dass auch zwei Nieren vorhanden sind (vgl. S. 100), und wenn 2. durch Auffangen und Aufsammeln des Urins die Gesundheit und Leistungs-

fähigkeit der betreffenden Niere geprüft werden kann. Ueber die Methoden zur gesonderten Auffangung des Urins jeder Niere sind die chirurgischen Handbücher und Specialwerke einzusehen.

Prognose.

Bei den secundären Niereneiterungen ist die Prognose im Allgemeinen schlecht, weil die Grundkrankheit meistens gar nicht oder schwer heilbar ist, am schlechtesten also bei den metastatischen Niereneiterungen, bei den anderen nicht ganz so schlecht, einmal weil sie das Leben weniger schnell bedrohen und dann, weil ein günstiger Ausgang wenn auch nicht zur Regel gehört, so doch nicht ausser dem Bereich der Möglichkeit liegt. Da aber nicht vorherzusehen ist, ob, wann und in welcher Weise sich diese Möglichkeit verwirklicht, so muss die Vorhersage immer ernst gehalten und günstigsten Falles Heilung oder Besserung nur als sehr unsicher in Aussicht gestellt werden. Selbstverständlich kommen auch noch die allgemein giltigen prognostischen Regeln in Bezug auf Grad und Hartnäckigkeit des Fiebers, Kräftezustand, Verdauungszustand bei Abmessung der drohenden Gefahr in Betracht.

Die primäre, traumatische Niereneiterung gibt zwar im Allgemeinen verhältnissmässig eine bessere Prognose, im Einzelnen aber kann sie sich sehr verschieden gestalten und hängt insbesondere, ausser von den allgemeinen Gesichtspunkten, von dem Grad der Zerstörung ab, der sich aber oft nicht übersehen lässt, namentlich nicht im Anfang, sodann von dem Umfang der Eiterung und ganz besonders von der Möglichkeit, sie nach aussen abzuleiten.

Behandlung.

Die durch Fortleitung aus der Nachbarschaft oder von den Harnwegen entstehende Niereneiterung lässt sich durch rechtzeitige Behandlung des ursächlichen Zustandes gewiss in vielen Fällen verhüten. Auch bei traumatischer Einwirkung ist mindestens der Versuch zu machen, den Eintritt der Eiterbildung in der Niere zu verhüten, sei es durch ein streng antiseptisches Verfahren bei perforirenden Verletzungen, sei es durch die frühzeitig eingeleitete antiphlogistische Methode, in Form von Ruhe, örtlicher Anwendung starker Wärmeentziehungen (Eisblase) und unter Umständen von Blutentziehungen an der betroffenen Gegend.

Ist die Eiterung der Niere eingetreten und erkannt, so ist die Entleerung des Eiters nach aussen oder die gänzliche Entfernung der Niere angezeigt. Die Frage, welches von beiden Verfahren einzuschlagen sei, gehört ebenso wie die Methoden der Ausführung in das chirurgische Gebiet. Nur sei hier nochmals daran erinnert, dass bei einer etwa in Aussicht genommenen Exstirpation das Vorhandensein und der Zustand

der anderen Niere Gegenstand sorgfältigster Untersuchung sein muss, die freilich auch nicht immer vor Irrthümern schützen kann.

Wo die operative Beseitigung des Eiters noch nicht oder aus irgend einem Grunde überhaupt nicht ausführbar ist, da bleiben der Behandlung noch symptomatische Aufgaben zu erfüllen zur Linderung der Schmerzen, oder Beseitigung des Fiebers, oder zur Hebung der Verdauung und des Kräftezustandes, was nach den im Allgemeinen dafür geltenden Regeln zu geschehen hat.

VIII. Die Amyloidentartung der Nieren (Specknieren).

Literatur: Rokitansky: Handbuch der pathol. Anatomie, 1842, III., S. 421. — H. Meckel: Annalen des Charité-Krankenhauses, Berlin, IV., 1853, 2. — R. Virchow: Archiv für pathol. Anatomie etc., VI., VIII., XI. — Luxemburg: De morbo Brightii ex suppurationibus chron. exorto. Dissertation, Greifswald 1855. — Friedreich und Kekulé: Verhandlungen des naturhist. Vereines zu Heidelberg, 1858, V. — C. Schmidt: Annalen der Chemie und Pharmacie, 1859, LX. — Kühne und Rudneff: Virchow's Archiv, XXIII., S. 66. — S. Wilks: Guy's Hosp. Reports, 1856, II. — Todd: Clinical Lectures on certain diseases of urinary organs, 1857. — Traube: Med. Centralzeitung, 1858, 14. August, und Deutsche Klinik, 1859, Nr. 1, 7 und 8. — Hayem: Comptes rendus de la soc. de Biol., Paris 1864. — H. Fischer: Berliner klin. Wochenschr., 1866, Nr. 27. — Ed. Münzel: Ueber amyloide Degeneration der Nieren, Dissertation, Jena 1866. — A. Fehr: Ueber amyloide Degeneration etc., Dissertation, Bern 1867. — Hennings: Zur Statistik und Aetiologie der amyloiden Entartung, Kiel 1880. — M. Litten: Berliner klin. Wochenschr., 1878, Nr. 22, und Charité-Annalen, 1879, IV., S. 170, und in Zülzer-Oberländer: Klin. Handbuch der Harn- und Sexualorgane, 1894, II., S. 109. — Bull: Nordisk med. Ark., 1878, X., Nr. 23. — Kyber: Virchow's Archiv, 1881, LXXXI., S. 278 und 420. — Strauss: Union méd., 1881, Nr. 146. — Modrzejewski: Archiv für exp. Pathologie etc., I., S. 426. — Kostjurin: Med. Jahrbuch der k. k. Gesellschaft der Aerzte Wiens, 1886, S. 181. — A. Czerny: Archiv für exp. Pathologie etc., XXXI., S. 190. — A. Tschermak: Zeitschr. für physiol. Chemie, XX., S. 343. — Siehe ausserdem die Lehrbücher über Nierenkrankheiten von Rosenstein, Bartels, Ebstein, von E. Wagner in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie, X., von Fürbringer, ferner Lancereaux l. c., Lecorché, Dickinson, Grainger Stewart, Brault in Traité de Méd. par Charcot, Bouchard, Brissaud, 1893, S. 750.

Von den verschiedenen zur Bright'schen Nierenkrankheit gezählten Erkrankungsformen beschrieb Rokitansky im Jahre 1842 eine durch ihr Aussehen besonders charakteristische, welche er als „Speckniere“ bezeichnete. Er wies auch auf die daneben vorkommenden Veränderungen der Leber und Milz hin und brachte sie in Zusammenhang mit gewissen kachektischen Zuständen. Seine Annahme, dass es sich dabei um eine speckige oder fettige Infiltration handele, wurde von Meckel widerlegt, welcher die charakteristische Färbung der fraglichen Substanz durch Jod und Schwefelsäure nachwies und sie für Cholestearin hielt. Dies wurde wiederum von Virchow als irrthümlich nachgewiesen, der die Substanz auf Grund jener Farbenreactionen vielmehr für einen dem

Amyloid und der Cellulose nahestehenden Körper hielt und ihr den bis heute in Gebrauch gebliebenen Namen des „Amyloid“ gab. Aber auch diese Ansicht wurde hinfällig durch den von Kekulé und C. Schmidt gelieferten Nachweis, dass die Substanz sich nicht in Zucker umwandeln lässt und stickstoffhältig ist, sowie durch die Untersuchungen von Kühne und Rudneff an einem möglichst rein dargestellten Amyloid, bei welchem ausserdem auch noch Schwefel sowie eine den Eiweisskörpern fast gleichkommende Zusammensetzung und als Unterschied von diesen nur die starke Widerstandsfähigkeit gegen Lösungsmittel und insbesondere gegen ein Pepsin-Salzsäuregemisch sowie gegen die Fäulniss gefunden wurde. Indessen ist es später Kostjurin (und E. Ludwig) doch gelungen, amyloide Substanz durch salzsaure Pepsinflüssigkeit bis auf kleine, aus Nuclein bestehende Reste zur Lösung zu bringen, und Modrzejewski hat aus Amyloid durch Kochen mit verdünnter Schwefelsäure unter Anderem Leucin und Tyrosin in Mengenverhältnissen gewonnen, wie sie bei der gleichen Behandlung unzweifelhafter Albumine erhalten werden. Tschermak konnte bei der Pepsin- und Trypsinverdauung auch Albumosen und Pepton gewinnen, so dass über die Zugehörigkeit des Amyloids zu der Gruppe der Eiweisskörper kein Zweifel bestehen kann.

Wodurch aber die eigenthümliche Umwandelung der ursprünglichen Eiweisskörper in amyloide Substanz hervorgebracht wird, ist nicht bekannt. In naher Beziehung zu ihr scheint das Hyalin (v. Recklinghausen's[1]) zu stehen, welches nicht nur viele morphologische Eigenschaften, jedoch nicht die Farbenreactionen mit dem Amyloid theilt, sondern auch neben jenem zugleich in den Geweben sich findet und vielleicht eine Vorstufe des Amyloids darstellt. Hiefür spricht auch die von Litten[2]) gefundene Thatsache, dass amyloidentartete Gewebe nach längerem Verweilen in der Bauchhöhle von Thieren dem Hyalin ähnliche Beschaffenheit annahmen. —

Das klinische Verhalten der Amyloiderkrankung der Niere wurde zuerst von Wilks und Todd in England, von Traube in Deutschland kennen gelehrt.

Aetiologie.

Wie schon Rokitansky angab und die spätere Forschung bestätigt hat, kommt die Amyloiderkrankung der Niere fast immer im Gefolge gewisser kachektischer Zustände vor, ist also eine secundäre Affection, welche höchst wahrscheinlich von einer krankhaften Blutbeschaffenheit abhängt, also dyskrasischer Natur ist. Hiefür spricht erstens,

[1]) Handbuch der allgemeinen Pathologie, 1883, S. 404.

[2]) Deutsche med. Wochenschr., 1887, Nr. 24—26.

dass die Amyloidentartung gewöhnlich nicht auf ein Organ beschränkt ist, sondern verschiedene Organe, namentlich ausser den Nieren noch die Leber, Milz, Darmschleimhaut, Nebennieren u. s. w., befällt und dass immer beide Nieren von der Entartung ergriffen werden. Auch der Umstand, dass vorzugsweise und zuerst die arteriellen Gefässe und Capillaren erkranken, spricht einigermassen für diese Ansicht. Die Art der krankhaften Blutveränderung ist aber ganz unbekannt. Im Blute selbst kommt die amyloide Substanz als solche nicht vor, sie kann also den Organen nicht einfach zugeführt und in ihnen abgelagert werden. Wohl aber wäre es möglich, dass das im Blut circulirende Eiweiss erst in den Organen abgelagert wird und dort in einer besonderen Form coagulirt oder dass die bereits coagulirte Substanz als fertiges Amyloid oder als Vorstufe desselben durch die Leukocyten den Organen zugeführt und abgelagert wird (Czerny, Tschermak). Aber auch die gegentheilige Ansicht, wonach die Umwandelung der Eiweisskörper der Gewebe selbst unter dem Einfluss einer abnormen Blut- oder Säftebeschaffenheit, die wir nicht näher kennen, vor sich gehe, kann vorderhand nicht zurückgewiesen werden.

Dass Eiweiss unter Umständen in Amyloid übergehen kann, lässt sich auch daraus schliessen, dass Harncylinder zuweilen ganz das Verhalten und die Farbenreactionen des Amyloids zeigen, übrigens ganz unabhängig von einer Amyloidentartung der Nieren, vielmehr wohl nur in Folge veränderter physikalischer Bedingungen.

Dickinson hat eine Verarmung des Blutes an Kalisalzen vermuthet, welche die Folge von starken Eiterungen wäre; aber wie Grainger Stewart mit Recht dagegen einwendet, kommt die Erkrankung unzweifelhaft auch vor, wo gar keine Eiterung vorhanden ist oder vorangegangen war.

Es sind aber keineswegs alle Kachexieen, welche in gleicher Weise zur Amyloiderkrankung führen, sondern es müssen nach den vorliegenden Erfahrungen einzelne als ganz besonders wirksam in dieser Beziehung hervorgehoben werden, nämlich vor Allem die chronische Lungenschwindsucht, besonders wenn sie zugleich mit tuberculösen Darmgeschwüren vergesellschaftet ist. Unter 265 Fällen von Speckniere fand E. Wagner 133mal Lungentuberculose und darunter 96mal zugleich tuberculöse Darmgeschwüre, zweimal nur ulceröse Darmtuberculose, einmal nur käsige Mesenterialdrüsen ohne Darmtuberculose. Am häufigsten sind dabei die mit Cavernenbildung und reichlichem eitrigen Auswurf einhergehenden Fälle, aber auch Lungenschrumpfungen mit Bronchiektasen führen, wenn auch seltener, zur Amyloiderkrankung.

Demnächst die häufigste Ursache sind langwierige Eiterungen, namentlich in Folge von Knochen- und Gelenkerkrankungen oder auch

von chronischen Eiterungen und Geschwüren anderer Art (alte Fussgeschwüre, Pemphigus), von profusen Schleimhauteiterungen (Cystitis und Pyelitis), Empyem u. s. w.

In dritter Reihe steht constitutionelle Syphilis, die erworbene sowohl wie die hereditäre, wobei bemerkenswertherweise der Ernährungszustand durchaus nicht schlecht und kachektisch zu sein braucht, vielmehr oft sogar eine Neigung zu Fettbildung besteht. Hieran schliesst sich, wie schon Rokitansky angab, schwere Rachitis, bei welcher ich einigemale Amyloidentartung der Milz und auch der Nieren gesehen habe, wobei aber vielleicht ebenfalls hereditäre syphilitische Anlage im Spiele war.

Auch nach schwerer Malariakachexie ist einigemale Amyloidniere beobachtet worden und endlich in vereinzelten Fällen von Carcinom, Gicht (Litten[1]) oder aber aus ganz unbekannten Ursachen.

Was die Zeit betrifft, welche die Amyloidentartung zu ihrer Entwickelung braucht, so fand J. Cohnheim [2]) in drei Fällen verwundeter Soldaten dieselbe in der Milz und zweimal in der Niere nach einem Verlauf von 4—6 Monaten. Litten fand in einem Falle von Empyem und einem anderen von Spondylitis vom Beginn der Krankheit bis zum Auftreten der charakteristischen Veränderungen des Urins einen Zeitraum von $2^1/_2$, beziehungsweise $3^1/_2$ Monaten. Da aber die Amyloidentartung in den Nieren schon bestehen kann, ehe diese Harnveränderungen eintreten, so ist möglicherweise die zur Entwickelung nothwendige Zeit noch kürzer. In der That gelang es Krawkow,[3]) nach künstlich erzeugten Eiterungen Amyloid der Milz bei Kaninchen schon nach 11 Tagen, bei Hühnern nach $1^1/_2$—2 Monaten nachzuweisen. Damit soll jedoch nicht in Abrede gestellt werden, dass beim Menschen auch eine längere, vielleicht viel längere Zeit bis zur Entstehung des Amyloids verstreichen kann.

Neben der Amyloidentartung finden sich in den Nieren nicht selten noch chronisch entzündliche, besonders Verfettungs- und indurative Zustände, und Johnson glaubte gerade diese krankhaften Veränderungen und insbesondere die durch sie hervorgebrachte Albuminurie als Ursache einer nachfolgenden Kachexie und Amyloidentartung ansehen zu müssen. Der Eiweissverlust für sich allein kann aber nicht wohl für die Entstehung der Kachexie verantwortlich gemacht werden, weil er bei chronischer Nephritis im Allgemeinen nicht gross ist, und weil viel stärkere Eiweissverluste ohne Schaden vom Körper ertragen werden.

Dieses Vorkommen von amyloider Entartung neben anderweitigen, insbesondere entzündlichen Erkrankungen des Nierenparenchyms lässt sich

[1]) Virchow's Archiv, LXVI.

[2]) Virchow's Archiv, LIV., S. 271.

[3]) Centralbl. für allg. Pathologie etc., VI., 1895, 20. Mai.

in verschiedener Weise erklären. Erstens nämlich können beide die von einander unabhängigen Folgen einer gemeinschaftlichen Ursache sein, denn wir finden thatsächlich die gewöhnlichsten Ursachen der Amyloidentartung, Lungenschwindsucht, Syphilis, langwierige Eiterungen, auch in der Aetiologie der chronischen Nephritis vertreten. Sodann könnte die Amyloidentartung die primäre Erkrankung sein, in deren Gefolge es zu Ernährungsstörungen des Parenchyms und, entsprechend der von Weigert (s. S. 151) vertretenen Auffassung, zu reactiven Entzündungsprocessen im interstitiellen Gewebe käme; endlich drittens könnten gerade umgekehrt zuerst die chronisch entzündlichen Veränderungen in den Nieren platzgreifen und die Amyloidentartung später nach sich ziehen, sei es in Folge der sich entwickelnden allgemeinen Ernährungsstörungen und Kachexie, sei es in Folge örtlicher, in den Nieren gelegener Bedingungen.

Die verschiedene Ausbreitung der Amyloidentartung einerseits und der Entzündungs- und Verfettungszustände andererseits spricht in der That dafür, dass die Bedingungen für das Auftreten beider nicht immer die gleichen sind. Freilich wird sich nicht in jedem Fall entscheiden lassen, welches gerade der Entwickelungsgang der verschiedenen Erkrankungsprocesse gewesen sei und in welchem zeitlichen und ursächlichen Verhältnisse sie zu einander stehen. Das aber scheint mir sicher, dass, wo die Amyloidentartung in den Nieren nur geringfügig ist, neben ausgebreiteten Schrumpfungsvorgängen, also bei der sogenannten Amyloidschrumpfniere, die letzteren die primären sind, und vollends halte ich das für unzweifelhaft, wo sich Herzhypertrophie bei Amyloidschrumpfniere findet; denn nach Allem, was wir von den Ernährungsverhältnissen bei der amyloiden Entartung wissen, können wir unmöglich annehmen, dass sich die Herzhypertrophie dabei erst nachträglich entwickelt.

Die Amyloidentartung der Nieren kommt in jedem Lebensalter vor, die Neugeborenen vielleicht ausgenommen, überwiegend jedoch in jüngeren Jahren, in welchen die ihr zu Grunde liegenden Krankheiten am häufigsten sind. Nach der grossen Zusammenstellung von Fehr kamen von 146 Fällen auf das Alter von 1—5 Jahren 2 und auf das Alter von 6—10 Jahren 4, im Ganzen also auf das erste Jahrzehnt 6, sodann kommen auf das zweite Jahrzehnt 24, auf das dritte 43, auf das vierte 36, auf das fünfte 23, auf das sechste 7, auf das siebente 7. Das männliche Geschlecht ist in etwas stärkerem Grade vertreten als das weibliche. Unter 152 Fällen Fehr's waren 89 Männer und 63 Weiber.

Pathologische Anatomie.

Wenngleich die amyloide Entartung durch die eigenthümlich steife, homogen glasige und farblose Beschaffenheit der befallenen Gewebe für das geübte Auge bei makroskopischer und noch mehr bei mikroskopischer

Betrachtung kenntlich wird, ist ein sicheres Urtheil doch nur durch die Behandlung mit den für Amyloid specifischen Färbungen möglich. Unter ihnen nimmt die Färbung mit Lugol'scher Jodlösung, als die sicherste, die erste Stelle ein. Sie färbt, wie bekannt, die amyloidentarteten Partieen braunroth oder dunkelmahagonifarbig bis nussbraun, während die anderen Gewebe gelb werden, und Zusatz von verdünnter Schwefelsäure oder Chlorzinklösung lässt häufig, aber keineswegs immer jene rothe Färbung in Violett oder Blau übergehen. Eine andere Reaction ist die mit verschiedenen Anilinfarben, namentlich Methylviolett, Gentianaviolett, Methylgrün, welche das Amyloid roth färben. In seltenen Fällen hat man die Reaction auf Jod und Schwefelsäure bei einem seinem ganzen sonstigen Verhalten nach unzweifelhaft amyloiden Gewebe vermisst, während die Reaction mit Anilinfarben sich einstellte, wenn auch mit mancherlei Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten (Hansemann,[1] Schuster[2]), und ebenso versagt zuweilen die Anilinfarbenreaction bei positivem Ausfall der Färbung mit Jod. Das Alles spricht wohl dafür, dass das, was als Amyloid bezeichnet wird, kein einheitlicher, immer gleichmässiger Körper ist, sondern wahrscheinlich eine auf verschiedenen Stufen der Umwandelung stehengebliebene Eiweissgerinnung (s. oben).

Das makroskopische Aussehen der amyloidentarteten Nieren ist nicht immer das gleiche, es hängt theils von der Intensität und Ausbreitung der Entartung ab, theils davon, ob eine reine Amyloidentartung besteht oder eine Combination von dieser mit anderweitigen Gewebsveränderungen, namentlich auch mit indurativer Entzündung und Schrumpfung (s. oben).

Bei geringer Ausbreitung, wobei gewöhnlich nur die Glomeruli oder einzelne interstitielle Gefässabschnitte in verschiedener Zahl ergriffen sind, kann das Aussehen und sonstige Verhalten der Nieren für die einfache Betrachtung mit unbewaffnetem Auge ganz normal sein, und nur die Behandlung der ausgewaschenen, von Blut gesäuberten Schnittfläche mit den für Amyloid charakteristischen Reagentien lässt die Erkrankung erkennen.

Die stärker veränderten und schon für das blosse Auge als pathologisch erkennbaren Nieren stellen sich in zwei Hauptformen vor:

Bei der einen Form, welche der grossen weissen Niere (s. S. 213) sehr ähnlich ist oder äusserlich ganz gleich aussieht, sind die Nieren sehr stark, selbst bis auf das Doppelte ihres normalen Umfanges vergrössert, mit wulstig gerundeten Rändern, von auffallend blasser Farbe und abnorm schwer. Die Kapsel ist verdünnt, lässt die Venensternchen auf dem blassen Grunde deutlich durchschimmern und ist leicht abziehbar.

[1]) Berliner klin. Wochenschr., 1893, S. 684.

[2]) Virchow's Archiv, CXXXIV., S. 653.

Die Nierenoberfläche ist glatt, spiegelnd, von wachsartigem oder buttergelbem Aussehen. Auf dem Durchschnitte zeigt die Rinde, die beträchtlich verbreitert ist, dasselbe spiegelnde, weissgelbe Aussehen und lässt bei genauerer Betrachtung die Malpighi'schen Körperchen wie glänzende Thautropfen hervortreten, welche nach Behandlung mit Jodlösung durch ihre rothe Färbung noch deutlicher werden. Die Marksubstanz ist ebenfalls mehr oder weniger verbreitert und im Gegensatz zur blassen Rinde gewöhnlich dunkelblauroth gefärbt.

Die zweite Form, die sogenannte Amyloidschrumpfniere, stellt sich unter dem Bilde der indurativen oder geschrumpften Niere dar, nur dass meistens die Verkleinerung keinen so hohen Grad erreicht, wie bei der gewöhnlichen, nicht amyloiden Schrumpfung, die Oberfläche und Schnittfläche blasser erscheint und auf der letzteren einzelne Malpighi'sche Körperchen durch ihre Grösse und ihren Glanz stärker hervortreten und durch die Farbenreaction sich als amyloid entartet zu erkennen geben.

Zwischen all diesen Formen, von der anscheinend ganz normalen bis zu den grossen Nieren von speckigem oder wachsigem Aussehen und den geschrumpften Nieren gibt es zahlreiche Abstufungen und Uebergänge, die sich aus den feineren Gewebsneubildungen erklären, welche die mikroskopische Untersuchung erkennen lässt. Diese ergibt, zumal unter Zuhilfenahme der vorgenannten Färbungen, Aufschluss über den Grad und die Ausbreitung der Amyloidentartung und über das Vorhandensein anderweitiger Erkrankungen des Gewebes.

Die Amyloidentartung betrifft in erster Reihe die Gefässe, und zwar mit sehr seltenen Ausnahmen immer die Glomeruli und häufig nur diese allein. Ihre Wandungen werden glasig verdickt, die Kerne immer undeutlicher, das Lumen enger bis zur Undurchgängigkeit. In weniger vorgeschrittenen Fällen, wo die Nieren makroskopisch kaum oder gar nicht verändert erscheinen (s. oben), sind nur vereinzelte Knäuel und in diesen selbst nur vereinzelte Gefässschlingen ergriffen; dagegen in vorgerückteren Fällen findet man kaum einen Glomerulus verschont und die Schlingen desselben ganz und gar zu einem homogenen glasigen Klumpen umgewandelt. Demnächst am häufigsten sind die Vasa afferentia an der Erkrankung betheiligt und später erst die intertubulären Arterien und Capillaren und die Vasa recta der Marksubstanz, während die Capillaren der Rinde und die Vasa afferentia der Malpighi'schen Körperchen sehr selten und anscheinend am spätesten erkranken.

In der grösseren Zahl der Fälle bleibt die Amyloidentartung auf den Gefässapparat beschränkt, in einem kleineren Theile werden aber auch die Harncanälchen, und zwar etwas häufiger in der Marksubstanz als in der Rinde, ergriffen. Die Membrana propria zeigt die eigenthümliche

Verdickung und Umwandlung mit den charakteristischen Farbenreactionen, das Epithel verschmilzt mit der Membrana oder stösst sich ab und bildet im Inneren der Canälchen cylindrische homogene Massen, die zuweilen ebenfalls die Farbenreaction des Amyloids geben.

Endlich in sehr weit gediehenen Fällen ist auch das interstitielle Bindegewebe und die Nierenkapsel stellenweise in amyloider Entartung gefunden worden.

Irgend eine Regelmässigkeit in dem Auftreten des Amyloids ist auch in den weniger weit vorgeschrittenen Fällen nicht zu erkennen, ausser dass, wie erwähnt, der Gefässapparat und insbesondere die Glomeruli zuerst ergriffen werden. Die Vertheilung innerhalb dieses Gebietes aber ist ganz regellos, bald hier, bald dort sind einzelne Glomeruli oder Gruppen von ihnen ergriffen, ebenso wie in den Glomerulis selbst bald einzelne Schlingen, bald alle. Stellenweise sind die Vasa afferentia erkrankt, anderwärts wieder erscheinen sie normal, und endlich kommt es, wenn auch sehr selten, vor, dass die Gefässe der Marksubstanz vorzugsweise oder gar ausschliesslich ergriffen, die Glomeruli aber ganz oder fast ganz verschont sind (Strauss, Kyber, Rosenstein, Litten, Brault u. A.). Die Epithelien der Harncanälchen, namentlich der gewundenen Abschnitte, sind gewöhnlich in fettigem Zerfall begriffen und bilden neben der Amyloidentartung der Glomeruli häufig die einzige Erkrankung des übrigen Nierengewebes. Die Verfettung kann auch die Epithelien der Glomeruli und der Bowman'schen Kapseln ergreifen, und endlich finden sich auch im intertubulären Gewebe gewöhnlich Verfettungen in Folge feinkörniger, unregelmässiger, zerstreuter Herdchen. Ausserdem aber finden sich im Stroma in einem Theil, und zwar wohl in dem grösseren Theil der Fälle, kleinzellige Infiltrationen, theils interlobulär, theils circumcapsulär, hin und wieder Blutungen, überhaupt alle jene Veränderungen, welche der chronischen, parenchymatösen Nephritis zukommen, in den verschiedensten Abstufungen von frischen entzündlichen bis zu den indurativen Processen, welche letztere dann den Uebergang zu den ausgebildeten Schrumpfungen vermitteln.

Die verschiedene Betheiligung des nicht amyloidentarteten Parenchyms an der fettigen Degeneration oder an den eigentlich entzündlichen Processen bedingt, wie oben bemerkt ist, das verschiedene makroskopische Aussehen der Nieren, namentlich zeigen dieselben, wenn nur Amyloidentartung oder allenfalls noch mit Verfettung der Epithelien besteht, das Bild der grossen weissen Niere oder bei Combination mit frisch entzündlichen Processen im Stroma dasjenige der bunten Niere und endlich alle Uebergänge dieser bis zur Granularatrophie, wie denn auch die Amyloiderkrankung der Niere zur Zeit, als man deren Besonderheit und ihre Farbenreactionen noch nicht kannte, mit rein entzündlichen

Processen der Niere zusammengeworfen und unter einer der bezeichneten Formen mitbeschrieben wurde.

Fast ausnahmslos sind neben den Nieren noch andere Organe amyloid entartet, wie vorher schon bemerkt wurde. Alsdann pflegen die Leichen und alle Organe eine ausserordentliche Blässe und Blutarmuth zu zeigen, daneben bildet Wassersucht in verschiedener Ausdehnung einen sehr gewöhnlichen Befund und endlich finden sich diejenigen Krankheitszustände, beziehungsweise Organveränderungen, welche die Ursache der Amyloiderkrankung gebildet haben. Herzhypertrophie kommt, im Gegensatz zu den diffusen, rein entzündlichen Processen der Nieren bei ausgebreiteter und reiner Amyloiderkrankung, nur in einer verschwindend kleinen Zahl von Fällen vor, häufiger dagegen bei indurativen (entzündlichen und arteriosklerotischen) Processen, zu denen nachträglich Amyloidentartung sich hinzugesellt hat (s. Aetiologie und Symptome).

Symptomatologie.

Es gibt Fälle genug, in denen eine Amyloiderkrankung der Nieren sich im Leben durch nichts verräth und erst in der Leiche erkannt wird. Nicht als ob keinerlei Krankheitserscheinungen dabei vorhanden wären oder der Harn ein ganz normales Verhalten darböte — ganz und gar nicht; aber die Erscheinungen gehören der Grundkrankheit an und die Abweichungen von der normalen Beschaffenheit, welche der Harn etwa zeigt, sind in keiner Weise charakteristisch, ja sie weisen nicht einmal immer auf ein Nierenleiden überhaupt, gleichviel welcher Art, hin. Denn auch die Albuminurie kann fehlen, wie Fleischl und Klob[1]) zuerst angegeben haben und später wiederholt bestätigt worden ist (s. unten).

In anderen Fällen, und zwar vorzugsweise in denjenigen, welche mit entzündlichen Processen in den Nieren verbunden sind, zeigt der Harn mehr oder weniger die diesen zukommenden Eigenthümlichkeiten, sei es die der chronischen parenchymatösen oder die der indurativen Form, nur weicht das Krankheitsbild im Ganzen, wenn auch nicht immer, doch häufig, von dem bei nicht mit Amyloid complicirten Nierenleiden ab in Folge der Betheiligung anderer Organe (Leber, Milz, Darm) und der gewöhnlich bei Amyloid stark ausgeprägten Anämie und Kachexie.

In einer dritten Reihe von Fällen endlich, bei welchen die Nieren in grösserer Ausbreitung nur amyloid entartet und allenfalls nur noch die Epithelien verfettet sind, aber keine acut entzündlichen Processe bestehen, zeigt der Harn gewisse Besonderheiten, durch welche er sich von dem Urin bei anderen Nierenleiden unterscheidet und welche seit ihrer Beschreibung durch Traube als mehr oder weniger charakteristisch für die

[1]) Wiener med. Wochenschr., 1860.

Amyloidniere gelten. Sie finden sich aber auch nicht in jedem Fall beständig und in manchen Fällen überhaupt nicht scharf und deutlich ausgesprochen. Als typisches Verhalten gilt Folgendes:

Die Menge des Harns ist reichlich, von dem normalen Maximum an bis weit über dasselbe hinausgehend, die Farbe meistens blassgelb, das Aussehen klar, die Reaction schwach sauer, das specifische Gewicht niedrig (1012—1005), der Eiweissgehalt stark, ein Sediment fehlt ganz oder ist sehr geringfügig. Das letztere enthält gewöhnlich nur einige hyaline oder verfettete Cylinder, ab und zu einzelne Leukocyten, selten noch erkennbare Nierenepithelien oder Fettkörnchenkugeln und am allerseltensten rothe Blutkörperchen in ganz geringer Zahl. In einzelnen Punkten können Abweichungen vorkommen, ohne doch den Gesammtcharakter des Urins zu ändern, welcher darin besteht, dass dieser hell oder dunkel, aber immer klar oder doch nur sehr wenig getrübt ist, viel Eiweiss und gar keine oder nur wenige morphotische Bestandtheile enthält, welche hauptsächlich aus hyalinen oder feinkörnigen Cylindern bestehen.

Die Menge braucht also überhaupt nicht über die Norm gesteigert zu sein, oder ist sogar kürzere oder längere Zeit, bald dauernd, bald vorübergehend, unter die Norm verringert, und dementsprechend ist dann die Farbe weniger blass, selbst dunkler als normal bis braunroth, das specifische Gewicht ebenfalls etwas höher und die Reaction stärker sauer. Diese Veränderung beobachtet man gewöhnlich gegen das Lebensende hin oder wenn starke Schweisse oder Diarrhöen vorhanden sind oder bei stärkerem Fieber. Ein so concentrirter Urin scheidet wohl einen stärkeren Bodensatz ab, welcher aus Uraten besteht, sonst aber keine anderen Bestandtheile enthält, als der typische blassgelbe Urin.

Der Eiweissgehalt kann ebenfalls wechseln, bleibt aber im Allgemeinen im Verhältniss zur Harnmenge gross, selbst auffallend gross, so wie es andere Nierenaffectionen bei gleich grossen Mengen und gleich geringem Sediment von morphotischen Bestandtheilen in der Regel nicht, sondern nur ausnahmsweise zeigen. Das Eiweiss besteht, wie auch sonst gewöhnlich, aus Serumalbumin und Globulin; letzteres ist, wie ich vor Jahren angegeben habe[1]) und wie durch die meisten Nachuntersuchungen bestätigt worden ist, in grösserem Verhältniss vorhanden, als sonst bei chronischem Nierenleiden beobachtet wird.

In dem als Globulin bezeichneten Eiweiss ist wahrscheinlich auch Nucleoalbumin einbegriffen. Das Verhältniss des Globulins zum Serin, also dem „Eiweissquotient", ist nach Lecorché und Talamon (l. c. S. 508) bei der grossen weissen (so häufig mit Amyloid complicirten) Niere am kleinsten, und bei Amyloidniere kann sogar das Globulin an Menge das Serin übertreffen. Csátary fand

[1]) Virchow's Archiv, LX., S. 476.

in seinen mehrfach erwähnten zahlreichen und sorgfältigen Untersuchungen (s. S. 217 und S. 258) im Mittel aus fünf Untersuchungsreihen das Maximum des „Eiweissquotienten“ 2·4, das Minimum 1·1 und gibt als Ergebniss aller seiner Untersuchungen an, dass der mit Amyloid complicirten Nephritis der kleinste Eiweissquotient entspricht. Rosenstein führt drei Untersuchungen an, nach welchen die Durchschnittszahl für den Eiweissquotienten sogar nur 1·6 ist. Grainger Stewart[1]) theilt eine einzige Bestimmung von Roberts mit, wonach der Eiweissquotient 2·5 war, also einen verhältnissmässig hohen Gehalt an Globulin, fast so wie im Blutserum, zeigte! Endlich Fr. D. Boyd (l. c.) fand in vier Fällen von Amyloidentartung einen durchschnittlichen Eiweissquotienten von 1·5 (Maximum 2·3, Minimum 0·39). Wenn man alle diese Werthe mit den bei chronischer parenchymatöser und interstitieller Nephritis gefundenen Zahlen vergleicht, so wird man den von mir vor Jahren ausgesprochenen, oben angeführten Satz wohl nicht bestreiten können. Er wird aber trotzdem bestritten, und zwar auf die Angaben von Petri[2]) hin. Es genügt. darauf hinzuweisen, dass dieser unter 41 Fällen von renaler Albuminurie 13mal überhaupt kein Globulin fand (im Widerspruch mit allen Erfahrungen!), um die Unzuverlässigkeit seiner Untersuchungen darzuthun. Rosenstein gibt an, dass auch Führi-Snethlage[3]) die Unrichtigkeit meiner Angabe nachgewiesen habe, aber die von diesem gefundenen Werthe, die ich hier folgen lasse, ergeben vielmehr eine glänzende Bestätigung. Von den untersuchten Fällen muss einer (XIII—XV, Smits), der mit Blasenkatarrh complicirt war, ausscheiden, da bei diesem bekanntlich Globulin (und Nucleoalbumin) in vermehrter Menge im Harn vorhanden ist (s. S. 5). In zwei Fällen chronischer diffuser Nephritis fand Führi-Snethlage den „Eiweissquotienten“ zu 15·0 und 11·1, dagegen in drei Fällen von reiner Amyloiderkrankung oder amyloider Nephritis nur zu 3·6, 1·06 und 3·6; er war also durchschnittlich dort fast fünfmal grösser als hier bei Amyloidniere. Endlich gibt J. Strauss in seinen soeben erschienenen Untersuchungen über den eiweisshaltigen Harn an, dass in einem Fall von mit Amyloid complicirter parenchymatöser Nephritis das Globulin 0·94 des Gesammteiweissgehaltes ausmachte[4]); der „Eiweissquotient“ betrug nur 0·06! Ausser Globulin fand er auch Nucleoalbumin.

Vorübergehend kann zuweilen das Eiweiss auf ganz geringe Mengen sinken oder auch verschwinden, um nach kurzen Zwischenräumen wieder aufzutreten. Dass es auch ganz fehlen kann, ist vorher schon erwähnt worden. Es kommt dies nicht blos, wie man früher geglaubt hat, in solchen Fällen vor, wo nur die Marksubstanz erkrankt und die Glomeruli verschont waren, sondern ist auch beobachtet, wo die letzteren sich stark amyloid entartet zeigten.

Das Verhalten des Harnstoffes und der anderen Harnbestandtheile zeigt nach den vorliegenden Untersuchungen (Bartels, Dickinson, Fleischer, Rosenstein) im Allgemeinen nichts Charakteristisches. Ihre Mengen wechseln wahrscheinlich mit den verschiedenen Zuständen der

[1]) Clinical lectures on important symptomes II Albuminuria, Edinburgh 1888, S. 116.

[2]) Versuche zur Chemie des Eiweissharns, Dissertation, Berlin 1876.

[3]) Over het Vorkomen van Paraglobuline in Urine, Leiden 1875.

[4]) Inaug.-Dissertation, Strassburg 1895.

Verdauung und des Stoffwechsels, so dass bald normale, bald geringe Mengen ausgeschieden werden. Das Erstere ist der Fall bei genügender Aufnahme und Assimilation und bei reichlicher Harnentleerung, das Letztere, wenn, wie nicht selten, Diarrhöen oder Wassersucht vorhanden sind und die Harnmenge sinkt.

Von der Harnsäure gibt Dickinson an, dass sie zuweilen in normaler Menge ausgeschieden wird, häufiger in geringerer Menge, und gelegentlich ganz fehlt; die Ausscheidung der Schwefelsäure und Phosphorsäure im Urin fand Fleischer[1]) in einem genau mit Rücksicht auf die Nahrungszufuhr untersuchten Fall sowohl relativ als absolut geringer als in der Norm. —

Eine Erklärung für die als charakteristisch geltenden Veränderungen des Urins zu geben, ist recht schwierig, schon aus dem Grunde, weil, wie erwähnt, diese Veränderungen trotz vorhandener Amyloidentartung ganz fehlen können, wenn auch allerdings nur in einer Minderzahl von Fällen.

Als Ursache für die vermehrte Wasserausscheidung im Harn hat man vermuthungsweise eine stärkere Durchlässigkeit der entarteten Glomerulusschlingen angesehen oder eine verminderte Resorption von Wasser in der Marksubstanz. Für die stärkere Durchlässigkeit der Gefässe scheint die Neigung zu Diarrhöen bei Amyloiderkrankung der Darmgefässe zu sprechen (Senator[2])). Die verminderte Resorption in der Marksubstanz könnte ihren Grund in der Entartung der Harncanälchen derselben haben (s. oben). Andere wollen die Zunahme der Harnmenge durch die Steigerung des Blutdruckes erklären, welchen die gesunden Knäuelgefässe durch Verlegung der entarteten und ganz undurchgängig gewordenen Knäuel erfahren. Aber wenngleich es unzweifelhaft ist, dass die Niere und ebenso andere Organe einen Ausfall von Parenchym durch erhöhte Arbeitsleistung des zurückgebliebenen Theiles vollständig ersetzen können, so ist es doch sehr zweifelhaft, ob ohne Hinzutreten anderer Hilfskräfte die Mehrleistung für längere Zeiten über das normale Maass hinausgeht, also eine „Uebercompensation“ zu Stande kommt. Bei der indurativen Nephritis sehen wir wenigstens in Betreff der Wasserabscheidung eine Uebercompensation eintreten, aber, wie früher auseinandergesetzt wurde (s. S. 266 f.), unter Zusammenwirken des compensatorisch arbeitenden Nierenparenchyms und der Herzhypertrophie. Da diese letztere bei Amyloidniere gewöhnlich fehlt, so könnte die verstärkte Arbeit des gesund gebliebenen Parenchyms wohl eine normale Harnmenge, nicht aber eine dieselbe beträchtlich übersteigende erklären.

Auch das Verhalten der Albuminurie ist schwer zu erklären, denn wenn es auch wohl verständlich wäre, dass die entarteten Knäuelgefässe

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, XXIX., S. 187 ff

[2]) Virchow's Archiv, LX., l. c.

für Eiweiss durchgängiger sind als normale, so ist doch die Thatsache, dass trotz entarteter Knäuelgefässe die Albuminurie vollständig fehlen kann (s. oben), ganz unverständlich. Was die verhältnissmässige Zunahme des Globulins im Urin, also die Verkleinerung des „Eiweissquotienten" betrifft, so soll nach Csátary die Grösse des Eiweissquotienten überhaupt der Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Glomerulis parallel gehen, also bei geringer Stromgeschwindigkeit klein sein. Da nun der Eiweissquotient bei Amyloidniere klein ist, müsste man annehmen, dass die Stromgeschwindigkeit in den Knäueln abnorm gering ist, was doch mit der Zunahme der Harnmenge schwer vereinbar wäre. Csátary macht auch, und wohl mit Recht, auf die Veränderungen des Blutplasmas als auf eine Bedingung für die Schwankungen des Eiweissquotienten aufmerksam, doch wissen wir in dieser Beziehung und namentlich über das Verhalten des Blutplasmas bei Amyloiderkrankung noch zu wenig. Wir wissen nur, wie namentlich Mya und Vizeglio[1]) gezeigt haben, dass in verschiedenen Krankheiten der Gehalt an Globulin im Verhältniss zum Serin eine starke Zunahme erfahren kann, und ferner scheint nach Untersuchungen v. Limbeck's[2]) das Verhältniss des Globulins zum Serin mit dem Austritt eiweisshaltiger Flüssigkeiten aus dem Blute sich zu verändern und insbesondere bei geringerem Eiweissverlust das Globulin des Serums zuzunehmen. Alles dies würde, wenn es von Einfluss auf den Eiweissquotienten im Harn sein sollte, wieder mehr auf die stärkere Durchlässigkeit der amyloid erkrankten Gefässe hinweisen. Endlich aber ist daran zu erinnern, dass in den bisherigen Globulinbestimmungen auf etwa vorhandenes Nucleoalbumin keine Rücksicht genommen ist, während es sich wohl denken lässt, dass die veränderten Epithelien (s. oben) einen Theil ihres Eiweisses als Nucleoalbumin in den Urin abgeben und dadurch den Gehalt als Globulin scheinbar vermehren. —

Alle sonst gewöhnlich zur Beobachtung kommenden Symptome gehören nicht der Amyloidentartung der Nieren, sondern entweder der daneben bestehenden gleichartigen Erkrankung anderer Organe oder den ursächlichen Krankheitszuständen oder der allgemeinen Kachexie oder endlich verschiedenen Complicationen an.

Gerade diejenigen Organveränderungen und Symptome, welche den diffusen Nierenerkrankungen, den verschiedenen Formen des Morbus Brightii insbesondere, eigenthümlich sind, die Herzhypertrophie, die Retinitis albuminurica und die Urämie sind bei Amyloiderkrankung der Nieren ungemein selten und wahrscheinlich überhaupt nicht von dieser abhängig, sondern von anderweitigen, mit ihr combinirten Processen.

1) Rivista clinica, 1888, IV.

2) Prager med. Wochenschr., 1893, Nr. 3.

Herzhypertrophie kommt, wie schon Traube angab, zuweilen bei der sogenannten Amyloidschrumpfniere vor. Dickinson fand in 83 Fällen von Amyloidentartung, worunter einige Fälle ohne Betheiligung der Nieren, sechsmal das Herz hypertrophisch, dagegen E. Wagner unter seinen 265 Fällen nur zehnmal linksseitige Herzhypertrophie, und zwar ist es nicht sicher, sondern, wie er sagt, nur wahrscheinlich, dass dabei stets Nierenatrophie vorhanden war, während aus den Angaben Dickinson's nicht hervorgeht, ob in den sechs Fällen von Herzhypertrophie es sich wirklich immer um Amyloidschrumpfung der Nieren gehandelt, denn von vorneherein erscheint es ganz wohl möglich, dass Herzhypertrophie auch bei nicht geschrumpften Nieren mit Amyloidentartung vorkommt. Der gewöhnlichen Annahme nach nämlich, die Manches für sich hat, soll die bei Amyloiderkrankung vorhandene Kachexie der Entwickelung einer Herzhypertrophie entgegenwirken, also wo letztere dennoch vorhanden ist, das Amyloid erst später secundär hinzugetreten sein.

Nun kommt ja Herzhypertrophie ausser bei Nierenschrumpfung und Klappenfehlern noch bei anderen Processen vor, insbesondere auch bei chronischer „parenchymatöser" Nephritis, hier etwa in einem Drittel der Fälle (s. S. 222), und es kann zu dieser im weiteren Verlauf aus irgend einer Ursache Amyloid hinzutreten, wie denn in der That die parenchymatöse Nephritis ja sehr häufig mit Amyloidentartung complicirt ist. Oder es entwickelt sich z. B. in Folge von Syphilis Arteriosklerose mit Herzhypertrophie und später in der sklerotischen Niere, ebenfalls unter dem Einfluss der Syphilis oder eines anderen ätiologischen Momentes, Amyloid. Für diese Möglichkeiten liefern die beiden Fälle, welche ich hier mittheile, den Beweis, indem sie zeigen, dass in der That auch bei anderen Nierenaffectionen mit Amyloid als gerade den ausgesprochenen Amyloidschrumpfnieren Herzhypertrophie vorkommen kann.

Robert E., Gerichtsdiener, früher Trompeter, 33 Jahre alt, am 18. April 1880 aufgenommen, gibt an, bis vor acht Tagen, wo er eine Anschwellung der Füsse bemerkte, gesund gewesen zu sein. Die Anschwellung verbreitete sich schnell bis zu den Knieen, dann auf das Scrotum, Hände und Vorderarme, so dass er vor drei Tagen (15. März) seinen Dienst einstellen musste. Er gibt Abusus spirituosorum zu, aber keine syphilitische Infection und weiss auch keine Ursache für seine Erkrankung, ausser Erkältung.

Kräftig gebauter Mann in mässig gutem Ernährungszustand, mit Oedem des Gesichtes, der Beine, des Scrotums und Penis und leichter Cyanose. Kein Exanthem, keine Drüsenanschwellungen, etwas Dyspnoe, kein Fieber, Fingerspitzen leicht kolbig verdickt, Herzstoss nicht fühlbar, Dämpfungsgrenzen normal, erster Ton an der Gegend des Spitzenstosses etwas unrein, sonst dumpfe, aber reine Töne, ohne Verstärkung, ebenso über den Carotiden. Geringe Bronchitis, sonst Lungenbefund normal. Puls 76, regelmässig, von nicht erhöhter Spannung, Arterienwandungen nicht verdickt. Leib ist stark aufgetrieben,

Erguss aber nicht sicher nachweisbar, obere Grenze der Leberdämpfung im V. J. C. R., untere nicht sicher zu bestimmen, Milzdämpfung nicht vergrössert. Urin mit leicht blutigem Schimmer ziemlich trübe, stark eiweisshaltig, im Sediment ziemlich viel Leukocyten, theils deutliche, theils verfettete Nierenepithelien und Fettkörnchenzellen, blasse und feinkörnige Cylinder, einzelne kurze und breite grobkörnige, endlich spärliche, meist ausgelaugte rothe Blutkörperchen.

Diagnose: Nephritis chron. parenchymatosa.

Der Zustand änderte sich im Ganzen zunächst wenig. Die Urinmenge schwankte zwischen 580—1250 *ccm*. Das specifische Gewicht zwischen 1016 bis 1018. Der Eiweissgehalt war immer hoch, die Blutbeimengung wechselnd, doch niemals besonders stark. Der Augenhintergrund erwies sich normal.

Am 8. April nach vorgängigem Kopfschmerz ein ausgesprochen urämischer Anfall. Danach nahm die Cyanose zu. Der gleiche Anfall wiederholte sich am 10. April. Das bis dahin mehr schleimige Sputum bekam blutige Beimengungen, ohne dass auf den Lungen ein Herd nachweisbar war. In den letzten Tagen trat Fieber auf mit Temperaturen von 37·7—38·8°, und am 27. April erfolgte der Tod.

Section am 28. April. Starke Abmagerung, bedeutendes Anasarka, in der Bauchhöhle mehrere Liter klarer, gelblicher Flüssigkeit, in der linken Pleurahöhle etwa ein halber Liter leicht trüber Flüssigkeit und einige Adhäsionen. Herz im Ganzen stark vergrössert, den Herzbeutel ganz ausfüllend, Länge vom Aortenursprung bis zur Spitze 14 *cm*, grösste Breite 13 *cm*, Spitze wird nur vom linken Ventrikel gebildet. Herzhöhlen ziemlich weit, mit grossen Mengen geronnenen Blutes gefüllt. Dicke der Wand links 2 *cm*. Papillarmuskeln dick, drehrund, Wanddicke rechts 0·75, Musculatur blass. Lungen gebläht, Alveolen gross. Gewebe ödematös durchtränkt, Bronchialschleimhaut geröthet, mit eitrigem Schleim bedeckt, im rechten Unterlappen vereinzelte kleine bronchopneumonische Herdchen. Milz gross, 14 *cm* lang, 10 *cm* breit, schlaff, blassroth, mit gerunzelter Kapsel. Mesenterialdrüsen sämmtlich geschwollen, grauröthlich infiltrirt. Beide Nieren stark vergrössert, Maasse beiderseits 14 × 8 × 4·8 *cm*. Kapsel blutreich, stellenweise verwachsen und nur mit Parenchymverlust abziehbar. Oberfläche fein granulirt, Grundfarbe lehmartig, mit rothen, braunen und gelben Strichen und Punkten. Rinde verbreiteter, ebenfalls lehmfarbig und von den zwetschkenfarbenen Markkegeln sich abhebend. Glomeruli gross. Leber stark vergrössert, Kapsel leicht verdickt, mit kleinen Einziehungen und Narbenzügen, Läppchenzeichnung auf dem Durchschnitt verwaschen, Farbe blassbraun. Magen dilatirt und blass. Därme stark aufgetrieben. Aorta durchwegs blass, elastisch, zarthäutig. Grösster Durchmesser am Bogen 5·3 *cm*, am Abgang des Tripus auch 5·3 *cm*. Leber, Milz, Nieren zeigen starke Amyloidreaction.

Anatomische Diagnose: Nephritis parenchymatosa chronica amyloidea mit Herzhypertrophie, Amyloid der Leber und Milz, Perinephritis etc. (Lues?)

Carl R., 49 Jahre alt, Schankwirth, früher Gärtner, aufgenommen am 28. September 1879 in benommenem Zustand, hat nach Angabe der Frau in der Jugend an Krämpfen gelitten, ist dann aber bis vor drei Jahren gesund gewesen. Damals bekam er Herzklopfen und Athemnoth, angeblich in Folge von Fettherz, welche Beschwerden sich nach einer Cur in Karlsbad besserten. Ende 1878 bekam Patient einen „Ohnmachtsanfall“, wonach er schlecht gehen konnte; ein ähnlicher Anfall stellte sich im April 1879 ein, nach Angabe des

Arztes mit rechtsseitiger Hemiplegie und Hemiopie. Der Urin war um diese Zeit bei wiederholter Untersuchung eiweissfrei gefunden. Ein neuer Anfall mit Sprachstörung trat gestern ein. Patient soll früher viel Bier getrunken haben, in den letzten Jahren aber nicht mehr, obgleich er viel über Durst klagte. Die Ehe ist kinderlos, eine Infection soll angeblich nie stattgefunden haben.

Sehr kräftiger, fettreicher Mann mit starker Glatze, kein Exanthem, kein Oedem, keine Drüsenanschwellungen, liegt unruhig im Bett und spricht unverständlich vor sich hin. Rechte Pupille weiter als linke, beide ohne deutliche Reaction auf Licht. Parese der oberen und unteren Facialiszweige und der Extremitäten rechts. Beklopfen des Schädels links anscheinend schmerzhaft. Haut- und Sehnenreflexe deutlich. Spitzenstoss im VI. J. C. R. etwas ausserhalb der Mammellarlinie. Herzdämpfung wegen des Fettpolsters schwer zu bestimmen. Geräusche nicht vorhanden. Zweiter Aortenton klingend. Puls 88, Arterienrohr an beiden Radiales stark verdickt, geschlängelt, ebenso Temporales. Urin (durch Katheter entleert) leicht blutig, der spätere Urin ist hochgestellt, ziemlich klar, von 1031 specifischem Gewicht, schwach alkalisch, schwach eiweisshaltig; in dem spärlichen Sediment sind einzelne sehr lange, blasse Cylinder, ziemlich viel Eiterkörperchen und Tripelphosphate. Der übrige Befund ohne Interesse.

Diagnose: Arteriosklerose, Hypertrophie und Dilatatio ventriculi sin. Haemorrhagia cerebri in capsula interna sin. Der Tod trat am 14. October ein.

Section am 15. October (im Auszuge): Dura im vorderen Drittel leicht adhärent nach aussen und innen. Pia am Scheitel und links von der Mittellinie stark milchig getrübt und verdickt. Gefässe an der Basis stark sklerosirt, ebenso die Artt. fossae Sylvii, namentlich links. Centrum semiovale, links bläulich, verdünnt, fluctuirend, bildet das Dach einer gänseeigrossen Höhle, welche mit schwarzen Blutgerinnseln gefüllt ist und das hintere Drittel des Corpus striatum und den äusseren Theil der hinteren Hälfte des Thalamus opticus zerstört hat und nach aussen in den Markmantel, nach hinten bis zum Eingang in das Unterhorn und unten bis nahe an den Balken hinreicht. Rechts befindet sich in der Marksubstanz dicht über dem hinteren Ende des Thalamus opticus eine mandelgrosse, ockergelbe Stelle, welche nicht in die Tiefe reicht, und welcher aussen eine leichte Einsenkung der Rinde entspricht. Herzbeutel stark fettumwachsen, ebenso das Herz, besonders in seiner rechten Hälfte. Herz gross, Wanddicke links 2·4, rechts 0·5 *cm.* Klappenapparat normal, Papillarmuskeln rund. Aorta im ganzen Verlauf mit starken Buckeln auf der Intima. Umfang unmittelbar über den Klappen 8·0 *cm*, der Pulmonalis 7·0 *cm.* Leber normal gross, Oberfläche glatt, Milz eher klein, Kapsel geschrumpft, Parenchym derb. Beide Nieren mit ausserordentlich starker Fettkapsel, gross; Kapsel im Ganzen leicht abziehbar; linke 13 × 5 *cm*, rechte 11 × 4·5. Oberfläche stellenweise leicht eingesunken, Durchschnitt von gelblicher Farbe; Rinde normal breit, mit grossen Glomerulis. Arterien an der Grenzschicht verdickt und klaffend. Die linke Niere zeigt an ihrem oberen Ende, nahe dem vorderen Rande, eine tief in die Rinde greifende, narbige Einziehung, über welcher die Kapsel verdickt und verwachsen ist. Mikroskopisch zeigen sich einzelne Glomeruli obliterirt und geben mit Jod und in grösserer Zahl mit Methylviolett deutliche Amyloidreaction; andere sind atrophisch mit verdickter Kapsel ohne diese Reaction, in vielen geraden Harncanälchen stecken Cylinder. Im Stroma einzelne sehr kleine, meistens um die

Glomeruli herumliegende, kleinzellige Herde. Die Arterien mit deutlich verdickter Intima. In Leber und Milz kein Amyloid nachweisbar.

In dem zweiten Fall ist der verhältnissmässig gute Ernährungszustand bemerkenswerth, was vielleicht mit der wenig vorgeschrittenen, anscheinend nur auf die Nieren beschränkten und auch hier nicht sehr ausgebreiteten Amyloiderkrankung im Zusammenhange steht.

Wenn bisher die Herzhypertrophie neben Amyloiderkrankung in den Nieren nicht häufiger gefunden worden ist, so liegt der Grund dafür vielleicht darin, dass man nicht immer die Nieren daraufhin untersucht hat, sondern nur dann, wenn sie schon durch ihr Aussehen Verdacht auf Amyloid erregten, oder wenn in anderen Organen deutliche Amyloidentartung vorhanden war.

Eine Frage endlich, die noch weiterer Aufklärung bedarf, ist die, ob unter dem Einfluss der Amyloiderkrankung, beziehungsweise der mit ihr gewöhnlich verbundenen Kachexie, eine bereits ausgebildete Herzhypertrophie wieder rückgängig werden und vielleicht gar einer Atrophie mit oder ohne Dilatation Platz machen kann. —

Die Seltenheit der Retinitis albuminurica erklärt sich nur zum Theil aus dem Umstande, dass sie bei anderen nicht geschrumpften Nieren überhaupt nicht häufig ist und die Amyloidnieren selten bis zur ausgebildeten Schrumpfung fortschreiten. Doch müssen noch andere Ursachen im Spiel sein, denn während Litten bei der chronischen parenchymatösen Nephritis die Retinitis in etwa 18 Percent fand, hat er sie in mehreren hundert Fällen von Amyloidentartung nur zweimal gesehen.

Auch die Urämie gehört, wie erwähnt, bei Amyloidnieren zu den Seltenheiten, wenigstens was die acut eklamptischen Anfälle betrifft, doch ist die Angabe mancher Schriftsteller, dass sie niemals bei amyloider Schrumpfniere vorkomme, nicht zutreffend, wie unter Anderem der erste der beiden eben mitgetheilten Fälle beweist. Die Seltenheit der acuten Urämie wird von Manchen damit erklärt, dass der Urin bei Amyloiderkrankung gewöhnlich nicht vermindert, sondern eher vermehrt ist, und es deshalb nicht zu einer Zurückhaltung von Harnbestandtheilen komme, umsoweniger als bei dem meist schlechten Ernährungszustande der Patienten die stickstoffhaltigen Auswurfsstoffe in geringerem Maasse gebildet und zum Theil noch durch die hydropischen Ergüsse und Diarrhöen aus dem Blute fortgeschafft würden. Allein, wie ich vorher schon angegeben habe, fehlt die Vermehrung der Harnmenge oft genug, und Wasseransammlungen und Diarrhöen können nur in sehr unbedeutendem Maasse vicarirend für die specifischen und als besonders schädlichen Harnbestandtheile eintreten. Auch sind anderweitige, der mehr chronischen Urämie angehörige Symptome, wie Kopfschmerzen, Benommenheit, Erbrechen, zu denen auch wohl Diarrhöen in manchen Fällen gehören, nicht so selten. Deshalb

möchte ich, ohne die Mitwirkung anderer Ursachen in Abrede zu stellen, glauben, dass die Seltenheit der acuten urämischen Anfälle zum Theil in einer durch das langdauernde Siechthum herabgesetzten Erregbarkeit der Nervencentraltheile zu suchen sei. —

Unter den nicht mit der Nierenentartung zusammenhängenden, sondern anderweitig bedingten Symptomen ist vor Allem die Wassersucht zu nennen. Sie ist zwar keine beständige, aber eine recht häufige Begleiterin der Amyloiderkrankungen, gleichviel ob die Niere an der Erkrankung theilnimmt oder nicht. Nach E. Wagner's Sectionsbefunden kommt sie, wenn Syphilis die Ursache der Erkrankung ist, in der Hälfte aller Fälle vor, dagegen bei Amyloiderkrankung nach Phthise in kaum einem Drittel und nach Knochenaffection nur in einem Viertel der Fälle. Nach den klinischen Beobachtungen scheint mir gerade umgekehrt bei Amyloidentartung nach Syphilis die Wassersucht seltener, als bei der nach Phthise entstandenen zu sein, was wohl darin seine Erklärung finden mag, dass die für Amyloid sprechenden Symptome und namentlich die Kachexie bei Syphilis weniger ausgesprochen sind, so dass Amyloiderkrankung dabei häufiger nur in den Leichen gefunden als im Leben diagnosticirt wird, was auch Wagner vermuthet.

Die Ursache der Wassersucht wird wohl mit Recht in der Kachexie gesucht, die Ergüsse verhalten sich auch in Bezug auf ihr örtliches Auftreten im Allgemeinen nicht wie bei der eigentlichen Nierenwassersucht, sondern wie bei dem „Hydrops kachecticus"; es besteht also vorzugsweise, ja in manchen Fällen ausschliesslich ein schlaffes Oedem der unteren Extremitäten und nur in sehr schweren Fällen auch der oberen. Von den Höhlen wird noch am häufigsten die Peritonealhöhle ergriffen, was vielleicht die Folge der Erkrankung der Bauchorgane, Leber, Milz und Darm und der damit verbundenen Kreislaufstörungen ist. Anderweitige Höhlenergüsse kommen, wenn auch seltener, doch unzweifelhaft auch vor. Die Wassersucht pflegt sehr hartnäckig zu sein, was wahrscheinlich in dem Fortbestehen der Kachexie und in der Schwierigkeit, diese zu beseitigen, begründet sein mag.

Recht häufig kommen Diarrhöen vor, die ebenso wie die Wassersucht auch ohne Nierenerkrankung bestehen können und von verschiedenen Erkrankungsformen des Darms abhängig sind, in manchen Fällen aber, wie eben erwähnt, wohl auch urämischen Ursprungs sein mögen. Bei reiner Amyloiderkrankung der Darmschleimhaut sollen nach Traube[1]) hartnäckige profuse Diarrhöen von milchkaffeeartigem Aussehen bestehen und in den Entleerungen keine oder nur wenig Eiterkörperchen zu finden sein. Wo (einfache oder tuberculöse) Darmgeschwüre allein oder neben

[1]) Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, III., 1878, S. 445.

amyloider Entartung vorhanden sind, können natürlich auch Blut und Eiter den Stühlen beigemengt sein und endlich bei einfachem Katarrh Entleerungen von schleimigem Aussehen bestehen. —

Mancherlei andere Störungen, die in dem Grundleiden ihre Ursache haben und ebenfalls darauf beruhende Complicationen kommen im Verlauf der Amyloiderkrankung vor und können auch vorübergehendes oder dauerndes Fieber hervorrufen, welches der Amyloidentartung an und für sich niemals zukommt.

Der allgemeine Ernährungszustand ist, wie dies schon bei der Aetiologie erwähnt und in den ursächlichen Momenten begründet ist, meistens schlecht, die Hautfarbe der Patienten blass, ihr Kräftezustand sehr gesunken, aber es kommen doch nicht allzu selten Ausnahmen vor, und zwar namentlich dann, wenn die Amyloidentartung sich im Gefolge von Syphilis entwickelt und die Verdauungsorgane gar nicht oder wenig betheiligt sind.

Ueber die Beschaffenheit des Blutes ist nur bekannt, dass wie immer bei vorgeschrittener Kachexie und Anämie sein specifisches Gewicht und sein Eiweissgehalt geringer sind als normal.

Verlauf, Dauer und Ausgang.

Schleichender Beginn und chronischer Verlauf sind, wie bei der Amyloidentartung überhaupt, so auch bei derjenigen in den Nieren die ausnahmslose Regel. Die Dauer der Nierenkrankheit lässt sich mit Sicherheit nicht bestimmen, weil sie im Anfang sehr häufig, wenn nicht gar immer ohne charakteristische Symptome, namentlich ohne Albuminurie verläuft. Denn sowie diese, wie vorher erwähnt, ganz und gar fehlen oder zeitweise verschwinden kann, so tritt sie auch gewiss nicht gleich im allerersten Beginn der Entartung auf, sondern erst wenn diese eine gewisse Ausdehnung erfahren hat. Rechnet man die Zeitdauer aber vom ersten Auftreten der Albuminurie an, so kann der Verlauf ein verhältnissmässig kurzer sein, wie aus Beobachtungen von Bull[1]) und Johannesen[2]) hervorgeht, nach welchen der Tod wenige Monate bis höchstens ein Jahr, ja nach einer Beobachtung des Letzteren sogar schon 17 Tage nach dem ersten Erscheinen von Eiweiss eintrat. Andererseits gibt es Fälle von viel längerem, über mehrere Jahre sich hinziehendem Verlauf, wovon sich bei verschiedenen Schriftstellern Beispiele finden, zu denen ich selbst einige mit drei- bis fünfjähriger Dauer hinzufügen kann. Einen Fall von wahrscheinlich 15jähriger Dauer, wohl die längste bisher bekannt gewordene, hat E. Wagner beobachtet. Ich stimme übrigens Bull durchaus darin

[1]) Nordik med. Arkiv, X., 1878, Nr. 23.

[2]) Norsk. Mag. for Lägevid. 1880, IX., S. 131.

bei, dass die länger (über ein Jahr) sich hinziehenden Fälle gewöhnlich der sogenannten Amyloidschrumpfniere angehören, bei denen zu den chronisch entzündlichen Processen sich nachträglich Amyloiderkrankung hinzugesellt hat (s. S. 307), und wo die Zeitdauer wenigstens, was die Betheiligung der Nieren an der Entartung betrifft, ganz besonders schwer zu bestimmen ist, weil die Albuminurie, die ja in solchen Fällen schon vorher besteht, keinen Anhaltspunkt für die Berechnung bietet.

Von grösstem Einfluss auf den Verlauf und die Dauer ist natürlich die Art und der Verlauf der zu Grunde liegenden Krankheit und die Betheiligung anderer Organe an der Amyloiderkrankung. In dieser Beziehung ist besonders verhängnissvoll die Lungenschwindsucht, namentlich wenn auch der Darmcanal, sei es tuberculös, sei es amyloid, erkrankt ist und durch die schweren Verdauungs- und Ernährungsstörungen der Kräfteverfall befördert wird. Etwas günstiger, d. h. weniger schnell zum Tode verlaufend sind die anderweitigen Lungenkrankheiten (Bronchiektasen), die Knocheneiterungen und noch günstiger die Syphilis.

Auch der Ausgang hängt in erster Linie von der Grundkrankheit und demnächst von der Verbreitung der Amyloidentartung im Körper ab. Eine Beschränkung derselben nur auf die Nieren scheint das Leben nicht besonders zu gefährden, da ja die Function dieses Organs dabei im Ganzen wenig gestört ist. Ist also die Grundkrankheit heilbar, also auch die Möglichkeit vorhanden, dass die Ursache für die Amyloidentartung mit der Zeit wegfällt, wie namentlich bei Knochen- und Gelenkleiden oder bei Syphilis, so ist auch ein Stillstand der Amyloiderkrankung wohl möglich und damit, sofern nur die Nieren und diese in nicht zu hohem Maasse ergriffen sind, auch eine functionelle Heilung. Eine vollständige Heilung auch im anatomischen Sinne ist wohl, wie Virchow[1]) mit Recht bemerkt, nicht denkbar, denn auch wenn die von Litten experimentell erzielte Umwandlung des Amyloids in Hyalin (s. oben) in Krankheitsfällen stattfände, so wäre dies doch keine restitutio in integrum.

Immerhin ist der Tod in denjenigen Fällen, welche klinisch die deutlichen Zeichen von Amyloiderkrankung in den Nieren und in anderen Organen erkennen lassen, der bei Weitem häufigste Ausgang.

Diagnose.

Nicht alle Fälle von Amyloidniere sind diagnosticirbar, sondern nur diejenigen, welche die vorher genannten, als charakteristisch geltenden Veränderungen des Urins (s. S. 303) zeigen, und auch diese nur dann mit einer gewissen Sicherheit, wenn eines der anerkannten ursächlichen Momente vorhanden ist, und wenn ferner Amyloidentartung

[1]) Berliner klin. Wochenschr., 1885, S. 813.

anderer Organe, namentlich der Milz, Leber und des Darms aus den betreffenden Veränderungen und Symptomen mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit nachzuweisen ist. Ist noch Wassersucht nach Art des Hydrops kachecticus dabei, so kann die Diagnose fast mit unfehlbarer Sicherheit gestellt werden. In dem Maasse aber, als der eine oder andere dieser vier Anhaltspunkte fehlt, wird die Diagnose unsicherer und gelangt über einen mehr oder weniger hohen Grad von Wahrscheinlichkeit nicht hinaus.

Die als charakteristisch geltenden Harnveränderungen allein können noch zu Verwechselungen mit anderen Zuständen Anlass geben, und zwar, wenn er dunkel und spärlich ist, mit der Stauungsniere, von deren Unterscheidung schon bei dieser gesprochen wurde (S. 125), wenn er blass und reichlich ist, mit der indurativen Nephritis (Schrumpfniere), zumal wenn dieselbe auf dem Boden von Syphilis sich entwickelt, die ja für beide Nierenaffectionen von ätiologischer Bedeutung ist. Hier ist namentlich das Verhalten der anderen Organe in Betracht zu ziehen. Herzhypertrophie, harte und gespannte Arterien, Retinitis albuminurica, Blutungen, Urämie sprechen gegen Amyloiderkrankung, während die vorher angegebenen Zeichen von Seiten der Milz, Leber, des Darms und hartnäckige Wassersucht dafür sprechen. Eine Amyloidschrumpfniere kann vermuthet werden, wenn die beiderseitigen Zeichen mehr oder weniger combinirt mit einander vorkommen und die Aetiologie für Amyloidentartung spricht.

Die nicht indurative, chronische „parenchymatöse" Nephritis unterscheidet sich gewöhnlich durch den trüben, an morphotischen Bestandtheilen mehr oder weniger reichen Urin, doch ist sie trotzdem sehr häufig mit Amyloidentartung verbunden, welche alsdann nur unter Berücksichtigung der Aetiologie vermuthet werden kann.

Prognose.

Im Grossen und Ganzen ist die Prognose der Amyloidentartung als einer an und für sich unheilbaren und auf kachektischem Boden sich entwickelnden Krankheit ungünstig. Im Besonderen aber richtet sie sich, da Verlauf und Ausgang hauptsächlich von der Grundkrankheit abhängig sind, in erster Linie nach dieser, dann kommt, abgesehen von allgemeinen Gesichtspunkten, vom Kräfte- und Ernährungszustand, Fieber u. s. w., die Ausbreitung der Amyloiderkrankung auf andere Organe und namentlich der Zustand des Darms sowie des Verdauungsapparates überhaupt in Betracht.

Behandlung.

In der Hauptsache decken sich die Aufgaben der Verhütung der Amyloidentartung und die eigentliche Behandlung derselben vollständig.

Alles, was das Grundleiden zu heilen oder wenigstens zu bessern im Stande ist, kann das Hinzutreten von Amyloid verhüten oder, wenn es bereits zur Entwickelung desselben gekommen sein sollte, seiner weiteren Ausbreitung Schranken setzen. Da von den gewöhnlichen, zur Amyloidentartung disponirenden Krankheiten die Syphilis am meisten einer erfolgreichen Therapie zugängig ist und weniger häufig als die anderen ursächlichen Affectionen zu starker Kachexie führt, so hat die antisyphilitische Behandlung noch am meisten Erfolge aufzuweisen, namentlich die Behandlung mit Jodpräparaten, einmal weil es gewöhnlich veraltete, für die Quecksilberbehandlung nicht mehr geeignete Syphilis ist, welche zu Amyloid führt, und dann, weil eingreifende Quecksilberbehandlung für sich allein schon einen anämisch kachektischen Zustand herbeiführen, also der Entwickelung von Amyloid nur Vorschub leisten könnte.

Neben allem demjenigen, was die Grundkrankheit zu ihrer Behandlung erfordert, ist unter allen Umständen auf die Hebung der Ernährung und des Kräftezustandes die grösste Sorgfalt zu verwenden. Ein stärkendes, hygienisch-diätetisches Verfahren, welches durch die Ernährung, durch die Sorge für gute Luft, durch Bäder, Abreibungen u. dgl. diesen Zweck verfolgt, im Verein mit der Anwendung von roborirenden Arzneimitteln kann, wenn auch nicht zur Heilung, doch zur Besserung des Zustandes und zur Verlängerung des Lebens nicht wenig beitragen.

Unter den Arzneimitteln sind ausser dem Jod (Jodkalium, Jodnatrium), welches auch bei nicht auf syphilitischer Grundlage entstandener Amyloiderkrankung des Versuches werth ist, das Jodeisen (Ferrum jodat. sacharatum, oder Syrupus Ferri jodat.) empfehlenswerth, ferner Arsenik allein oder in Verbindung mit Chinin (z. B. Chin. muriat. 5·0, Acid. arsenicos 0·03, Extr. Gent. qu. s. ut f. pil. 60 consp. dreimal täglich zwei Pillen und mehr für einen Erwachsenen), oder die arsen- und eisenhaltigen Wässer von Roncegno, Levico (löffelweise mit Selterswasser), ferner Chinapräparate, Leberthran u. s. w. Selbstverständlich ist auf den Zustand des Magens bei Anwendung aller dieser Mittel sorgfältigste Rücksicht zu nehmen.

IX. Die Verfettung der Niere.

Literatur: Rayer l. c. III., S. 614. — Rokitansky: Zeitschr. der Wiener Aerzte, 1859, Nr. 32, und Lehrbuch der pathol. Anatomie, 1861, III., S. 345. — Godard: Recherches sur la substitution graisseuse du rein, Paris 1859. — Habershon: Med.-chir. Transactions, L., S. 87. — Senator: Albuminurie l. c. S. 91 ff. — Siehe ferner die Lehrbücher von Ebstein l. c. S. 59, Rosenstein l. c. S. 397, Brault l. c. S. 741. — v. Linstow in Zülzer-Oberländer's klin. Handbuch der Harn- und Sexualorgane, Leipzig 1894, II., S. 99, und die Literatur bei Lipurie in diesem Bande, S. 41.

In Organen, welche normaler Weise kein Fett enthalten, kann solches, ausser durch Neubildung von Fettgewebe (Lipomatose), in dreierlei Weise entstehen, nämlich: 1. durch Fettinfiltration, 2. durch Fettdegeneration und 3. durch Fettembolie.

1. Das Vorkommen einer Fettinfiltration, die in den Nieren vieler Thiere als physiologischer Zustand sich findet, ist beim Menschen bisher mit Sicherheit nicht nachgewiesen und darum mindestens sehr zweifelhaft. Die einzige Thatsache, welche scheinbar für eine Infiltration der Nierenepithelien sprechen könnte, ist die Ausscheidung von Fett im Urin unter Umständen, bei welchen eine Zufuhr von Fett zu den Nieren durch das Blut stattfindet, also bei der hämatogenen Lipurie (S. 42); aber hier wird das Fett des Blutes nicht von den Epithelien aufgenommen, sondern gelangt in die Glomerulus-Capillaren, in welchen es deutlich nachweisbar ist, und aus welchen es höchst wahrscheinlich wenigstens zum Theil in die Harncanälchen und damit in den Harn gelangt. Der ganze Vorgang gehört also eigentlich zur Fettembolie (vgl. auch S. 195).

2. Fettige Degeneration ist die Folge aller derjenigen Zustände, durch welche die Versorgung der Gewebe mit sauerstoffhaltigem Blut beeinträchtigt, aber nicht vollständig aufgehoben wird, was bedingt sein kann entweder durch mangelhafte Zufuhr eines im Uebrigen normalen Blutes, oder durch eine fehlerhafte Beschaffenheit des Blutes selbst.

Von der mangelhaften Blutzufuhr zu den Nieren, ihrer Anämie ist bereits früher (S. 134) die Rede gewesen, und es ist dort darauf hingewiesen worden, dass sie entweder die Folge rein örtlicher Circulationsstörungen oder Theilerscheinungen einer allgemeinen Anämie sein kann. Unter den mit letzterer einhergehenden Krankheiten führt besonders die perniciöse Anämie zu fettiger Entartung der Organe

und namentlich auch der Nieren, in welchen hauptsächlich die Epithelien der gewundenen Harncanälchen der Verfettung anheimfallen. Weniger intensiv, dafür aber häufiger zu beobachten ist die Fettentartung bei vorgeschrittener Lungenschwindsucht und Kachexie aus anderen Ursachen, und deshalb findet man sie sehr häufig bei Amyloidentartung (s. S. 301), wobei ausserdem vielleicht noch der örtlichen Behinderung des Blutkreislaufes in den amyloidentarteten Gefässen eine Bedeutung zukommt. Auch die Verfettung, welche man neben Entzündungszuständen an den Epithelien und im Stroma, d. h. in den Lymphgefässen beobachtet (s. S. 212 ff.), ist wohl auf die mit der Entzündung verbundenen Ernährungsstörungen der Gewebe zurückzuführen.

Auch die Veränderung der Blutbeschaffenheit, welche zu Fettentartung führt, beruht höchst wahrscheinlich darauf, dass unter dem Einfluss eines Giftes oder einer Infection oder der Ueberhitzung (Litten[1]) die Oxydationsprocesse gestört werden, weil die Blutkörperchen die Fähigkeit verlieren, Sauerstoff in normaler Weise aufzunehmen und an die Gewebe abzugeben. Unter den Giften steht obenan der Phosphor, an welchen sich ähnlich wirkende anschliessen, wie der Arsenik, das Antimon, Jodoform, Kohlenoxyd, Chloroform, Chromsäure, Aloin, Cantharidin u. A. m., die in ihrer Wirkung bereits den Uebergang von der Entartung zu der parenchymatösen Entzündung bilden. Denn diese selbst kann durch das Stadium der albuminösen Trübung zur fettigen Entartung führen, und es ist deshalb bei der parenchymatösen Entzündung das Gewöhnliche, beide Zustände, die albuminöse wie die fettige Trübung der Zellen, vornehmlich der Epithelien der Harncanälchen neben einander zu finden (vgl. S. 214). Bei denjenigen Giften, welche an der Spitze der eben aufgezählten Stoffe stehen, namentlich dem Phosphor und dem Arsenik, tritt aber die Fettentartung sofort und ohne das Vorstadium der albuminösen Trübung in ausgedehntem Maasse ein, weshalb die durch sie hervorgebrachten Vergiftungen als Typus der reinen Fettentartung gelten können.

Bei diesen typischen Verfettungen sind die Nieren gross, blassgelb, teigig anzufühlen, mit leicht abziehbarer Kapsel. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde breiter als normal, von graugelbem, opakem Aussehen, mit spärlichen röthlichen Streifen und Punkten durchsetzt. Auch die Marksubstanz erscheint, obgleich weniger blass, von trübem, opakem Aussehen. Mikroskopisch erscheinen die Epithelien in den Canälchen der Rindensubstanz, den gewundenen sowohl wie der geraden, und ferner in den Henle'schen Schleifen vollständig in fettiger Entartung bis zum Zerfall, daher freies, körniges Fett sich im Lumen der Canälchen findet,

[1]) Virchow's Archiv, 1877, LXX., S. 10.

deren Wandung stellenweise seines Epithelbesatzes beraubt ist. Die Glomeruli sind meistens normal, selten verfettet, ebenso wie in manchen Fällen sich auch die interstitiellen Capillaren verfettet und von kleinen Blutungen umgeben finden.

Was die Infectionen betrifft, welche zu Fettentartung führen, so stehen unter ihnen die acute (gelbe) Leberatrophie und die acute Fettentartung der Neugeborenen obenan, denen sich die eigentlichen fieberhaften Infectionskrankheiten anreihen. Auch von diesen gilt das vorher von den Vergiftungen im engeren Sinne Gesagte, dass die Nieren dabei alle Uebergänge von der Fettentartung zur parenchymatösen Entzündung zeigen können und es eine Grenze zwischen beiden nicht gibt.

Die Symptome, soweit sie von der Fettentartung der Nieren abhängen, sind verschieden, je nach der Heftigkeit und dem Grad des Epithelunterganges. In den schweren und stürmisch verlaufenden typischen Fällen, wie bei Phosphorvergiftung oder bei acuter Leberatrophie, wird der Urin sparsam, dunkel, trübe und enthält Eiweiss in mässigem oder selbst nur geringem Grade, sowie „Pepton“ (Albumosen), dabei ein Sediment, das aus verfetteten Epithelien, Fettkörnchen, hyalinen und feinkörnigen Cylindern, nebst spärlichen rothen Blutkörpern und Leukocyten besteht. Ausserdem finden sich bei den genannten Affectionen andere Abnormitäten (Leucin und Tyrosin, Milchsäure u. s. w.), welche aber nicht als Folgen der Nierenverfettung, sondern anderweitiger, tiefgreifender Stoffwechselveränderungen anzusehen sind.

Das Eiweiss besteht wahrscheinlich aus Serumalbumin, Globulin und Nucleoalbumin, die letzteren vielleicht in verhältnissmässig grösserer Menge, da anzunehmen, dass sie durch den Zerfall der Epithelien dem Harn beigemengt werden. Ein Theil des Eiweisses wird wohl auch aus dem Blut stammen, und zwar aus den Knäuelgefässen und aus dem interstitiellen Gefäss-, beziehungsweise Lymphsystem, aus dem es in die ihres Epithelbesatzes beraubten Harncanälchen gelangen kann. Dass bei Phosphorvergiftung trotz scheinbarer Integrität der Knäuelgefässe doch in den Bowman'schen Kapseln Eiweiss und Blut austreten kann, habe ich experimentell erwiesen.[1])

Je weniger heftig und stürmisch die Verfettung und der Zerfall der Epithelien vor sich geht, um so weniger ausgeprägt sind die beschriebenen Veränderungen des Urins und bei den ganz chronisch sich entwickelnden Fällen, wie bei progressiver Anämie und ähnlichen Zuständen, zeigt der Urin bald gar keine charakteristische Veränderung, bald ist er auffallend vermindert, hochgestellt und mehr oder weniger eiweisshaltig, enthält auch wohl einzelne Cylinder und Fettkörnchenzellen. Wie viel davon auf Rechnung der Verfettung, wie viel auf die gewöhnlich vorhandenen anderweitigen Störungen zu setzen sei, auf die Herzschwäche,

[1]) Albuminurie, 2. Aufl., 1890, S. 46 und 94.

auf tiefe Stoffwechselveränderungen u. s. w., ist schwer zu sagen. Dass solche gewöhnlich mit im Spiel sind, beweist die sehr häufige Vermehrung des Indicans und der Harnsäure, das Vorkommen von Leucin und Tyrosin und anderer abnormer Bestandtheile bei perniciöser Anämie.

Der Verlauf, die Dauer und die Prognose der Fettentartung der Nieren hängt hauptsächlich von den Ursachen ab und von der Betheiligung der anderen, namentlich der zur Blutbildung in Beziehung stehenden Organe. Allerdings kann durch hochgradige Störung der Nierenfunction die vorhandene Lebensgefahr noch gesteigert werden. Andererseits scheint, wenn die unmittelbare Lebensgefahr beseitigt ist, ein rascher und vollständiger Wiederersatz der Epithelien stattzufinden, wie aus der schnellen Rückkehr der Harnbeschaffenheit zur normalen in Genesungsfällen geschlossen werden kann.

Die Behandlung der fettigen Degeneration muss in erster Linie auf Bekämpfung der Ursachen und der gewöhnlich vorhandenen Herzschwäche gerichtet sein, während die Verfettung der Niere erst in zweiter Linie steht und allenfalls in stürmischen Fällen die Zufuhr reichlichen Getränks und anderweitige Einführung von Flüssigkeit (durch Wassereingiessung in den Darm, Infusionen und Transfusionen) erfordert, um die Nieren zu durchspülen und die Harncanälchen von den sie verstopfenden Gewebstrümmern und Gerinnseln zu befreien, eine Maassnahme, die auch in anderer Beziehung, namentlich zur Hebung der Herzthätigkeit wohlthätig wirken kann.

3. Die Fettembolie der Nieren kann unter den früher für die hämatogene Lipurie angegebenen Bedingungen (S. 42) eintreten. Sie ist im Ganzen recht selten und macht, wenn überhaupt, nur sehr unbedeutende Störungen, denn der grösste Theil des frei im Blutstrome kreisenden Fettes bleibt in den Lungencapillaren stecken, und die dadurch bedingten Störungen können so erheblich werden, dass alle anderweitigen Symptome, insbesondere solche, die von etwa noch in die Nieren gerathenen Fetttröpfchen herrühren, in den Hintergrund treten.

Von vorneherein könnte man von einer einigermaassen erheblichen Fettembolie der Knäuelgefässe eine Verminderung der Harnmenge erwarten, aber die dabei, wie gesagt, immer vorhandene und in den Vordergrund tretende Fettembolie der Lungengefässe führt in ihren Folgen ebenfalls zu Stauungen und Verminderung des Harns, so dass in klinischer Beziehung daraus für die Nieren nichts geschlossen werden kann. Nur der Nachweis von Fett im Harn bei Ausschluss anderer Quellen desselben würde die Annahme einer Fettembolie der Nieren rechtfertigen, wenn Ursachen für eine solche (z. B. Knochenbrüche) vorliegen.

Dass dieselbe einer besonderen Behandlung nicht bedarf, braucht nach dem Gesagten nicht weiter begründet zu werden. —

Mit der Verfettung ist nicht zu verwechseln die Fettumwachsung der Nieren, die von der Fettkapsel derselben ausgeht und sich allemal dann einstellt, wenn ein grösserer Theil der Niere untergeht, vorausgesetzt, dass nicht gleichzeitig Bedingungen vorhanden sind, welche einer Fettwucherung entgegenwirken und vielmehr einen Fettschwund begünstigen. Man trifft deshalb diese Fettumwachsung vorzugsweise bei einseitigem Nierenschwund aus örtlichen, die allgemeinen Ernährungsverhältnisse wenig störenden Ursachen, wie z. B. bei Untergang einer Niere in Folge von Verstopfung des Ureters durch Steinbildung. Zuweilen bei sehr weit gediehenem Schwund des Nierenparenchyms erreicht diese von der Fettkapsel ausgehende Wucherung einen solchen Grad, dass an Stelle der Nieren nur ein grosser Fettklumpen sich findet, an dem der Ureter sowie die Nierenarterien und Venen wie Stiele befestigt sind, und in dessen Innerm sich noch Reste des Organs auffinden lassen.

X. Die Pyelitis und Pyelonephritis.

Literatur: Rayer l. c. III., S. 1—243. — Basham: The Lancet, 1860, January. — Oppolzer: Wiener Spitalszeitung, 1860, Nr. 17 und 18. — Dickinson: Med.-chir. Transactions, LVI., S. 223. — Virchow: Geschwülste, 1863, I., S. 247. — Litten: Virchow's Archiv, 1876, LXVI. — Lancereaux in Dictionn. encyclop. des sc. méd. par Dechambre, 3. Ser., III., S. 221. — Ebstein: Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1878, XXIII., und 1882, XXXI. — Aufrecht: Die diffuse Nephritis, Berlin 1879. — E. Wagner in v. Ziemssen's Handbuch l. c. S. 309. — Albarran: Etude sur les reins des urinaires, Paris 1889. — Guyon: Ann. des maladies des organes génit.-urinaux, 1891, S. 257 und 521. — Ausserdem die Handbücher von Rosenstein, Ebstein in v. Ziemssen's Handbuch der Pathologie, Fürbringer, Lecorché und Sehrwald in Zülzer-Oberländer's Handbuch der Harn- und Sexualorgane, II., 1894, S. 250 und 268. — Siehe auch die Literatur bei Hydronephrose, Cap. XI.

Rayer hat zuerst die Pyelitis, d. h. die Entzündung des Nierenbeckens und der Kelche als eine besondere Affection beschrieben und gezeigt, dass die meisten der von den älteren Schriftstellern als Niereneiterung und Nierensteine bezeichneten Fälle in Wirklichkeit Nierenbeckenentzündungen gewesen sind. (Siehe eitrige Nierenentzündung S. 280.) Er erkannte auch, dass die Entzündung vom Nierenbecken aus sich sehr häufig auf das Nierenparenchym fortsetzt, aber auch, wenngleich viel seltener, umgekehrt von der Nierensubstanz absteigend auf das Nierenbecken übergeht. Die Vereinigung der Entzündung des Nierenbeckens und der Kelche mit derjenigen der Nierensubstanz nannte er Pyelonephritis.

Bei der in der letzteren Weise, nämlich durch absteigendes Fortkriechen der Entzündung von der Nierensubstanz auf das Becken entstandenen, im Ganzen seltenen Combination ist die Pyelitis gewöhnlich nebensächlich und verschwindet an Bedeutung gegenüber der vorangehenden und sie verursachenden Nierenaffection. Dagegen bildet bei dem viel häufigeren umgekehrten Verlauf die vom Nierenbecken zu den Nieren aufsteigende Entzündung, die Nephritis ascendens, eine in jeder Beziehung sehr bedeutungsvolle Complication.

An der Entzündung des Nierenbeckens nimmt häufig auch der entsprechende Harnleiter Theil.

Aetiologie und Pathogenese.

Die häufigste Ursache der Nierenbeckenentzündung ist:

1. Die mechanische Reizung durch Fremdkörper, und unter diesen überwiegen die Concremente bei Weitem am meisten (Pyelitis calculosa). Begreiflicherweise sind es besonders grosse oder harte und spitze Concremente, welche am leichtesten als Reiz wirken, indem sie sich einklemmen oder die Schleimhaut verletzen; aber auch kleinere Concremente in Form von Gries können in den feinen Ausführungsgängen der Nierenkelche als mechanischer Reiz wirken oder im Nierenbecken, wenn sie sich anhäufen und längere Zeit liegen bleiben. Ob auch die chemische Beschaffenheit der Concremente einen begünstigenden Einfluss auf die Entzündung der Schleimhaut hat, ist zweifelhaft, doch können bei sogenannten Phosphatsteinen, die sich in zersetztem alkalischem Urin finden und Gährungs- und Fäulnisspilze einschliessen, diese letzteren wohl als Entzündungserreger wirken. Sehr viel seltener sind Geschwülste (Carcinom, Tuberkel) die Ursache und noch seltener Parasiten (wie Echinococcus, Strongylus u. a.). Blutgerinnsel glaubte Ollivier [1]) als Ursache einer von ihm als „Pyelonephritis hämato-fibrinosa" benannten Entzündung ansehen zu dürfen, die er bei einem 74jährigen Manne mit weitverbreiteter Atheromatose, insbesondere auch der Nierengefässe fand.

2. Durch Fortleitung einer Entzündung von den tieferen Abschnitten der Harnwege, namentlich der Blase, wird ebenfalls häufig das Nierenbecken und weiterhin die Niere selbst in Mitleidenschaft gezogen. Alles also, was eine Entzündung dieser tieferen Abschnitte, vor Allem eine Cystitis hervorruft, hat auch für die Pyelitis und Pyelonephritis eine ätiologische Bedeutung. Begünstigt wird die Fortleitung der Entzündung, wie vorher bei der eitrigen Nephritis schon auseinandergesetzt wurde (S. 283), durch Stauung des Harns, und deshalb erfolgt die von der Blase aufsteigende Entzündung besonders leicht, wenn sich Entzündungsreize mit Harnstauung combiniren. Jede wie immer entstandene Cystitis, mit welcher längere Zeit Harnverhaltung verbunden ist, führt fast mit Sicherheit zur Pyelitis. Man sieht sie also besonders häufig bei chronischen, durch Steinbildung, durch Katheterisiren oder aus irgend einem anderen Grunde entstandenen Blasenkatarrhen älterer Männer mit Prostatavergrösserung, ferner bei Cystitis mit Blasenlähmung (Ischuria paralytica).

Die aus parasitären Ursachen (durch Gonococcus, Bakterium Coli, Proteus Hauseri) hervorgebrachten Blasenentzündungen können zum Theil vielleicht auch ohne Stauung durch die active Thätigkeit der Mikroparasiten

[1]) Archives de physiologie normale et pathologie, 1873, 1.

sich nach aufwärts fortpflanzen, doch wirkt auch in diesen Fällen die Harnstauung ausserordentlich begünstigend auf die Fortleitung der Entzündung.

3. Durch gewisse Mittel, welche eine specifische Wirkung auf die tiefsten Abschnitte des Nierenparenchyms und die Schleimhaut der Harnwege (Nierenbecken und Blase) haben, wird neben Reizung der Nieren und der Blase leicht auch eine Pyelitis hervorgebracht. Solche als Diuretica acria bezeichneten Stoffe sind gewisse balsamische Mittel, ätherische Oele und Theerpräparate (Terpentin, Copaiva- und Perubalsam, Cubeben, Senf- und Santalöl, Canthariden u. s. w.).

In ähnlich specifischer Weise scheinen manche Infectionserreger oder Toxine auf das Nierenbecken zu wirken, denn man sieht dasselbe in sehr auffälliger Weise ergriffen bei Pocken, Dysenterie, Fleckfieber und ganz besonders auch bei Cholera. Bei dieser letzteren Krankheit aber wirkt ausser dem Toxin sicher noch die starke venöse Stauung mit. Denn

4. bei venöser Stauung im Bereich der Nieren, sie mag die Folge allgemeiner oder örtlicher Ursachen sein, ist ein Katarrh des Nierenbeckens nichts Seltenes; hieher gehört namentlich die bei Herzkranken mit Compensationsstörungen, sowie besonders auch die in der Schwangerschaft zu beobachtende Pyelitis. Auch die bei Wanderniere manchmal vorkommende Pyelitis findet wohl in den durch Verschiebung der Niere, durch Abklemmung des Ureters bedingten mechanischen Hindernissen des Kreislaufes eine begünstigende Ursache. Wahrscheinlich wird durch die Blutstauung die Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut herabgesetzt und die Wirkung der Entzündungserreger, welche vom Blute her oder von den tieferen Harnwegen oder aus der Nachbarschaft (Darm) eindringen, begünstigt.

5. Durch eine traumatische Einwirkung, d. h. durch äussere Verletzungen, kann zweifelsohne Pyelitis hervorgebracht werden; sie gehört aber wegen der geschützten Lage des Nierenbeckens zu den grössten Seltenheiten.

6. Auch die Möglichkeit, dass durch Erkältung eine Entzündung des Nierenbeckens hervorgerufen wird, darf man bei allem Misstrauen gegen die Erkältung als Krankheitsursache nicht von der Hand weisen. Ich halte es auf Grund vielfacher Erfahrungen für ganz sicher, dass Erkältung des Unterleibes durch Zugluft, zumal bei Weibern während der Menstruation, aber auch, wenngleich seltener, bei Männern eine Cystitis hervorruft und damit auch Gelegenheit zur Entstehung von Pyelitis geben kann.

7. Zuweilen ist, wie einleitend schon bemerkt wurde, die Pyelitis die Begleit- oder Folgeerscheinung von entzündlichen oder

anderen Affectionen des Nierenparenchyms, sei es, dass die gleiche Ursache auf beide Abschnitte des Harnapparates, den Harn bereitenden und den Harn leitenden, einwirkt, oder dass die Entzündung absteigend vom Parenchym auf die Schleimheit fortkriecht.

8. Dass endlich Entzündungen aus der Nachbarschaft, namentlich eitrige und ulceröse Processe, auch einmal das Nierenbecken mitergreifen können, ist selbstverständlich.

Da die häufigsten unter den hier aufgezählten Ursachen bei Kindern selten zur Geltung kommen, begreift es sich, dass die Pyelitis und ihr Folgezustand, die Pyelonephritis, häufiger im reiferen und vorgerückteren Alter zur Beobachtung gelangt. Das männliche Geschlecht überwiegt das weibliche, aber nur in geringem Maasse.

Pathologische Anatomie.

Die Pyelitis und Pyelonephritis ist viel häufiger einseitig als doppelseitig, namentlich gilt das von der Pyelitis calculosa, aber auch die von der Blase aufsteigende Entzündung pflanzt sich nicht immer, wie man von vorneherein erwarten könnte, nach beiden Seiten hin fort, sondern ergreift zuweilen nur das eine Nierenbecken oder wenigstens das eine in sehr viel stärkerem Grade als das andere, ohne dass sich die Gründe dafür, die wohl in rein örtlichen Verhältnissen gelegen sein müssen, angeben liessen.

Bei der leichtesten Entzündungsform, der katarrhalischen, zeigt das Nierenbecken in frischen Fällen die bekannten Veränderungen der acuten Schleimhautentzündungen, d. h. die Schleimhaut ist geröthet, geschwollen und mit Schleim bedeckt, welcher aus Eiterkörperchen und abgestossenen, älteren und jüngeren Epithelien besteht und ausserdem je nach der Ursache noch allerhand Beimengungen, wie Bestandtheile von Concrementen (Urat-, Oxalat- oder Phosphatkrystalle), Mikroparasiten u. dgl., enthält. Auch Blut findet sich nicht selten beigemengt entweder als Folge kleiner Verletzungen der Schleimhaut durch spitze Concremente oder bei schweren Infections- und Intoxicationszuständen, welche durch allgemeine Schädigung des Blutes und der Blutgefässe zu Extravasationen führen, oder endlich bei anderweitig begründeter hämorrhagischer Diäthese (z. B. Scorbut).

Bei chronischem Katarrh tritt, wie auch bei anderen Schleimhäuten, die dunklere Röthung zurück und macht einer mehr blauröthlichen oder braunrothen Färbung Platz, die stellenweise durch bräunliche und schieferige Pigmentflecken, Reste alter Blutergiessungen, unterbrochen wird. Die Schleimhaut ist von starken, geschlängelten Venensträngen durchzogen, mit einem dicken, schon mehr eitrigen Secret bedeckt und verdickt, auch das submucöse Gewebe und schliesslich die ganze Wand des Nierenbeckens ist serös oder seröseitrig infiltrirt und ver-

dickt. Zuweilen zeigen sich in der Schleimhaut, meist im Harnleiter in noch grösserer Zahl als im Nierenbecken, Cysten von Mohnkorn- bis Erbsengrösse, aber auch kleinere, nur mikroskopisch erkennbare, mit einem hellen, serösen oder mehr dicklichen, colloiden Inhalt von gelbbräunlicher Farbe (Pyelitis und Ureteritis cystica). Sie werden theils auf Zurückhaltung des katarrhalischen Secrets und des Inhaltes der Follikel zurückgeführt (Virchow, Litten), theils durch fettigen Zerfall und schleimige Erweichung in den bei chronischer Entzündung sich bildenden papillaren Wucherungen (Ebstein). Nach Pisenti,[1]) v. Kahlden[2]) u. A. wird die Cystenbildung durch ein eigenartiges Sporozoon verursacht. Auch kleine graue, lymphoiden Follikeln ähnliche, wahrscheinlich geschwollene Lymphknötchen (Chiari,[3]] Przewoski[4]]) kommen bei chronischem Katarrh vor (Pyelitis granulosa). Endlich in sehr seltenen Fällen, zumal tuberculöser Entzündung, entstehen durch eine Art von Verhornung des Epithels glänzend weisse Schüppchen, welche cholesteatomartige Bildungen erzeugen.

Häufiger als bei der acuten finden sich bei der chronischen Pyelitis flache oder tiefer greifende Ulcerationen, welche bis zur äusseren Begrenzungshaut reichen und schliesslich in seltenen Fällen durchbrechen und zu schweren Entzündungen in der Nachbarschaft, Harninfiltration, Senkungsabscessen etc. weiterführen können.

Die diphtherischen Entzündungen gesellen sich häufig zu den katarrhalischen Formen hinzu, wenn es in Folge von Fäulniss- und Gährungserregern zur ammoniakalischen Zersetzung des Urins kommt. Seltener tritt sie gleich von vorneherein auf, so bei schweren Infectionskrankheiten, namentlich septico-pyämischen Processen wohl unter dem Einfluss der, sei es vom Blut her, sei es mit dem Harnstrom der Schleimhaut zugeführten Infectionskeime. Eine rein fibrinöse (croupöse) Pyelitis kann auch wohl als Ausdruck einer sehr heftigen acuten Schleimhautentzündung durch Einverleibung jener vorher genannten specifischen, die Schleimhaut der Harnwege reizenden Mittel (namentlich der Kanthariden) eintreten (vgl. Fibrinurie S. 20). —

Wird der Abfluss aus dem Nierenbecken durch ein in diesem selbst oder unterhalb desselben im Harnleiter oder noch tiefer abwärts gelegenes Hinderniss erschwert, so entsteht eine bei langer Dauer des Hindernisses sehr beträchtliche Ausdehnung des Beckens und dann der Kelche und weiterhin der Niere selbst, welche schliesslich durch Schwund des Gewebes in einen Sack mit mehr wässerigem oder eitrigem Inhalt verwandelt

1) Centralblatt für allg. Pathologie, 1894, V.

2) Ziegler's Beitrag zur pathol. Anatomie, 1894, XVI.

3) Prager med. Wochenschr., 1888.

4) Virchow's Archiv, CXVI., 1889, S. 116.

werden kann (Hydronephrose und Pyonephrose). Durch den Druck der sich stauenden Flüssigkeit und die in Folge davon erschwerte Circulation in Verbindung mit Ulcerationen, die sich durch den Reiz von Fremdkörpern (Concretionen) und von zersetztem Harn ausbilden, kann es zu brandiger Zerstörung mit Abstossung von Kelchen, ja selbst des ganzen Beckens kommen.

Ausser dem gänzlichen Schwund des Nierenparenchyms in Folge starken und langandauernden Druckes vom Becken und den Kelchen her wird dasselbe auch häufig der Sitz entzündlicher Processe verschiedener Art, theils parenchymatöser Veränderung, theils aber und ganz besonders eitriger Entzündung und chronischer interstitieller Nephritis.

Die eitrige, vom Becken ausgehende Nierenentzündung (Pyelonephritis suppurativa), die, wie früher (S. 282) schon erwähnt, zu kleineren und grösseren Abscessen führt, kommt zu Stande dadurch, dass vom Becken und den Kelchen her die Eitererreger direct in die Sammelröhren und weiter hinauf in die Harncanälchen eindringen, weiterhin aber auch in das Zwischengewebe und die Lymphräume gelangen. Das Mikroskop zeigt die Harncanälchen mit den Mikroparasiten ausgefüllt, ihr Epithel anfangs geschwollen und trübe, später ganz zerfallen. Im interstitiellen Gewebe bilden sich kleine Eiterherdchen, die als gelbliche Punkte und Streifen zuerst in der Marksubstanz erscheinen, später auch in der Rindensubstanz und unter Einschmelzung des Gewebes zusammenfliessen und kleinere oder grössere Abscesse bilden.

Die chronische interstitielle Nephritis schliesst sich besonders dann an die Pyelitis an, wenn zugleich Stauung besteht, kann aber auch ohne diese bei fortdauernder Reizung (durch Concremente z. B.) sich einstellen und auch die Abscessbildung begleiten. In Folge der Stauung tritt, wie namentlich Aufrecht und Albarran nachgewiesen haben, eine Erweiterung der Harncanälchen mit Schwellung der Epithelien und Cylinderbildung ein, an welche sich dann die interstitielle Entzündung anschliesst, welche schliesslich zur Bindegewebswucherung und Induration führt. In ausgesprochenen Fällen solcher Nierenschrumpfung ist das Organ stark verkleinert, aber wenig oder gar nicht höckerig, sondern glatt, die Kapsel gewöhnlich leicht abziehbar, das Parenchym derb, graugelb, mit einzelnen blaurothen Punkten und Streifen. Rinden- und Marksubstanz sind ziemlich gleichmässig verschmälert, das Becken und die Kelche erweitert, wie auch, wenn die Harnstauung von der Blase ausgeht, die Ureteren oder seltener nur ein Ureter. Die Bindegewebswucherung ist im Gegensatz zu der hämatogenen Nierenschrumpfung nicht vorwiegend auf die Rinde beschränkt, sondern auch in der Marksubstanz, namentlich in ihrer Grenzschicht mächtig entwickelt, Harncanälchen und Glomeruli mehr oder weniger gleichmässig verödet.

Nicht selten finden sich die verschiedensten Veränderungen nebeneinander in den Nieren, und zwar gewöhnlich in der einen ausschliesslich oder doch sehr überwiegend, nämlich ausser der Erweiterung des Beckens und der Kelche bis zu einem gewissen Grade von Pyo- oder Hydronephrose noch Eiterungen und kleinere oder grössere Abscesse, parenchymatöse Nephritis und interstitielle Entzündung. Durch letztere können die Abscesse abgekapselt oder zur Schrumpfung und nach Resorption und Eindickung, auch wohl Verkalkung ihres Inhalts zur Vernarbung gebracht werden. Endlich gesellt sich nicht ganz selten Amyloidentartung in der betroffenen und in der anderen Niere hinzu.

Von Folgezuständen der Pyelonephritis ist, wenn diese, wie so häufig, einseitig auftritt, die compensatorische Hypertrophie der anderen Niere und in seltenen Fällen auch Herzhypertrophie zu nennen. Die eitrige Pyelonephritis kann, wie andere Niereneiterungen, zu pyämischer Infection oder zu anderweitigen Eiterungen durch Uebergreifen auf die Nachbarschaft oder Durchbruch des Eiters aus dem Nierenbecken oder dem Nierenparenchym selbst führen (s. S. 288).

Wie aus der Aetiologie der Pyelitis erhellt, ist der betreffende Ureter gewöhnlich ebenfalls entzündet, doch findet er sich in seltenen Fällen auch unversehrt, obgleich die Entzündung von der Blase aus durch ihn hindurch auf das Becken übergegangen ist.

Symptomatologie.

Die zu anderweitigen Nierenleiden hinzutretende absteigende Form der Pyelitis, ebenso wie diejenige, welche im Gefolge schwerer, besonders infectiöser Allgemeinleiden auftritt, gibt sich gewöhnlich durch kein Symptom zu erkennen, weil die durch sie etwa hervorgebrachten Störungen durch die Erscheinungen des Grundleidens verdeckt werden.

Auch die von der Blase aufsteigende Pyelitis verräth sich nicht immer, weil, wenn die Fortleitung der Entzündung ganz allmälig erfolgt, die schon vorhandenen Symptome der Blasenaffection und insbesondere auch die Beschaffenheit des Harns durch das Hinzutreten der Pyelitis keine wesentlichen Veränderungen zu erfahren brauchen.

Das charakteristische Symptomenbild zeigen vor Allem die acuten, in Folge primärer Reizung des Nierenbeckens (durch Steine, durch scharfe Diuretica) auftretenden Entzündungen und ferner diejenigen acuten und chronischen Fälle, welche zu starker Stauung im Nierenbecken führen. Die wesentlichsten Erscheinungen bestehen in:

1. Veränderungen des Urins. In acuten Fällen ist er an Menge vermindert, meist schleim- und eiter-, häufig auch bluthaltig und führt, wenn die Entzündung durch Concremente verursacht ist, gewöhnlich auch krystallinische Bestandtheile derselben, namentlich Harnsäure mit sich

Wenn es sich um eine fibrinöse oder diphtherische Nephritis handelt (s. oben), können auch geronnene Fibrinabgüsse aus dem Becken, beziehungsweise dem Ureter oder flockige Gewebsfetzen aus der nekrotischen Schleimhaut im Urin sich finden. Dementsprechend zeigt das Mikroskop Blut-, Schleim- und Eiterkörperchen, Epithelien des Beckens, Krystalle von Harnsäure oder Kalkoxalat, Fibringerinnsel, Gewebsbestandtheile und in den seltenen Fällen, wo anderweitige Ursachen (wie Parasiten oder Geschwülste) die Entzündung verursacht haben, die dementsprechenden Befunde.

Auch häufiger Harndrang begleitet oft den Eintritt einer acuten Pyelitis wohl in Folge reflectorischer Erregung der Blase oder der Bauchpresse.

Bei sehr heftiger acuter Pyelitis oder bei acuter Exacerbation einer chronischen Pyelitis kommt es, selbst wenn die Affection nur einseitig und die andere Niere ganz gesund ist, zuweilen zu vollständiger Anurie, wie man annimmt, in Folge von reflectorischer Wirkung auf die andere Niere, beziehungsweise deren Arterien (s. S. 136). Bei doppelseitiger Pyelitis, oder wenn beim Vorhandensein einer schon erkrankten und wenig oder gar nicht secernirenden Niere noch eine acute Pyelitis der anderen Seite hinzutritt, wird selbstverständlich die Harnmenge ebenfalls und noch erheblicher absinken, Anurie und bei längerem Anhalten derselben Urämie eintreten.

Bei der chronischen Pyelitis und Pyelonephritis ist eine Abnahme der Harnmenge selten, häufiger eine Zunahme bis auf das Doppelte und Dreifache der Norm. Diese Vermehrung ist wahrscheinlich durch eine verminderte Resorption von Harnwasser in der Marksubstanz der ergriffenen Niere bedingt, und ausserdem tragen wohl noch zur Vermehrung bei die compensatorische Hypertrophie der nicht ergriffenen Partieen in der erkrankten Niere und diejenige der gesunden Niere, sowie in manchen Fällen auch noch die Herzhypertrophie (s. oben). Entsprechend der Menge ist das specifische Gewicht normal oder häufiger verringert, die Reaction schwach sauer, nur bei zersetztem Urin, wie er namentlich bei der von der Blase aufsteigenden Pyelitis mit Harnstauung beobachtet wird, neutral oder alkalisch und in letzterem Fall der Geruch stechend urinös (ammoniakartig). Zuweilen enthält der Urin Schwefelwasserstoff. Stets ist er mehr oder weniger trübe, in Folge von beigemengtem Schleim oder Eiter, nicht selten auch von Blut- und anderen Bestandtheilen, deren Beimengung wie bei der acuten Form mit der Ursache der Pyelitis oder mit der Zersetzung des Urins im Zusammenhang stehen. Zersetzter Urin ist in Folge der Einwirkung des Ammoniaks auf den Eiter zäh-gallertig, fadenziehend und schwer filtrirbar.

Das Filtrat enthält, wenn nur Pyelitis ohne Betheiligung des Nierenparenchyms vorhanden ist, sehr wenig Eiweiss, welches von dem beigemengten Schleim und Eiter herrührt. Erst wenn das Nierenparenchym

mitergriffen ist, also bei der Pyelonephritis, nimmt der Eiweissgehalt zu, namentlich auch im Verhältniss zur Zahl der Eiterkörperchen (s. S. 3). Wie aus der Analogie mit der Cystitis zu schliessen ist, besteht das Eiweiss bei Pyelitis und Pyelonephritis aus Serumalbumin, Globulin und Nucleoalbumin.

Das Sediment, bald spärlich, bald reichlich und als dicke Schicht am Boden sich sammelnd, zeigt als constantesten Befund Eiterkörperchen und Epithelien mehr oder weniger gut erhalten, bei zersetztem Urin dagegen meistens im Zerfall begriffen und dafür frei Kerne; ausserdem enthält es Blutkörperchen bald reichlich, bald spärlich.

Die Epithelien sind häufig dachziegelförmig an einander gelagert, geschwänzt und keulenförmig oder lang ausgezogen und spindelförmig. Die Annahme, dass diese Formen nur dem Nierenbecken eigenthümlich sind, ist nicht zutreffend, da im Ureter und in der Blase ganz gleiche Formen vorkommen, doch beobachtet man allerdings bei Pyelitis häufiger als bei Cystitis die dachziegelartige Anordnung geschwänzter, keulenförmiger Zellen. Auf Betheiligung der Nieren selbst weisen aus den Harncanälchen stammende Epithelien und die verschiedenen Formen von Harncylindern, sowie einkernige Leukocyten hin. Ferner finden sich:

Mikroparasiten meistens als Ursachen oder Begleiter der Harnzersetzung, seltener den ursächlichen Krankheitsprocessen angehörig, endlich Krystalle, entweder ebenfalls als Folge der Zersetzung (die sogenannten Tripelphosphate) oder mit den ursächlichen Processen in Zusammenhang stehend, geradeso wie bei der acuten Pyelitis, und ferner andere dort ebenfalls schon erwähnte seltenere Befunde.

Eine häufige Erscheinung, namentlich bei einseitiger chronischer Pyelitis, ist der Wechsel der Harnbeschaffenheit. Sobald der Abfluss aus dem erkrankten Nierenbecken gehemmt wird durch ein Concrement, durch ein Blutgerinnsel oder einen Schleimpfropf, der den zugehörigen Harnleiter verstopft, verliert der Harn seine abnorme Beschaffenheit, erscheint klar und ohne Eiweiss, da er nur aus der gesunden Niere abfliesst, um sein früheres Aussehen sofort wieder zu gewinnen, wenn das Hinderniss in die Blase hinabgeschwemmt ist. Mit der Hemmung des Abflusses ist eine Anschwellung der Niere und sind allerhand Beschwerden verbunden, die mit frei werdendem Abfluss insgesammt verschwinden. Ein solcher Wechsel in der Beschaffenheit des Harns und der Beschwerden kann sich verschiedentlich wiederholen.

Bei doppelseitiger Pyelitis, oder wenn überhaupt nur eine Niere vorhanden ist, kann es unter solchen Umständen zu vollständiger Anurie und, falls sie lange andauert, zu urämischer Intoxication kommen.

2. Schmerzen in der Lendengegend begleiten die acute Pyelitis immer und können, wenn gleichzeitig eine Einklemmung eines Steines

oder sonst eines Fremdkörpers besteht, die heftigsten Grade von Nierenkolik erreichen. Alsdann strahlen sie längs des Ureters bis in die Blase und Harnröhre oder in die Hoden und den Damm aus und selbst bis in das Bein der kranken Seite hinab oder nach oben in den Rücken bis zur Schulter. Jede Erschütterung des Körpers, Husten und Niesen, ja schon tiefe Athemzüge steigern den Schmerz, zu dem sich bei den eigentlichen Nierenkoliken noch eine Reihe reflectorischer Erscheinungen, wie Frost und Erbrechen, hinzugesellen. —

Bei der chronischen Form fehlen, so lange das Secret aus dem erkrankten Becken frei abfliessen kann, heftige Schmerzen ganz und sind höchstens dumpfe Empfindungen von Druck in der betreffenden Seite vorhanden. Sobald aber eine Verhaltung des Secrets und Anschwellung der Niere eintritt, können sich geringere oder grössere Schmerzen in Folge der Dehnung der Nierenkapsel und der zur Niere tretenden Nerven einstellen und mit der Entleerung wieder verschwinden.

3. Anschwellung der Niere kommt bei acuter und noch häufiger bei chronischer Pyelitis, wie schon erwähnt, durch Verlegung der Harnleiter und Stauung des Nierensecrets zu Stande und wird, je nachdem dieses eine mehr wässerige oder aber eitrige Beschaffenheit zeigt, als Hydro-, beziehungsweise Pyonephrose bezeichnet. Die Grösse der so entstandenen Geschwulst hängt von der Dauer des Verschlusses und der Secretionstüchtigkeit der Niere ab; sie kann so beträchtlich werden, dass die betreffende Lenden- und Bauchgegend schon bei der einfachen Besichtigung hervorgetrieben erscheint. Durch bimanuelle Palpation und Percussion lässt sich ihre Grösse gewöhnlich, wenn auch nicht immer, genau feststellen, und bei nicht zu kleinen Geschwülsten kann auch Fluctuation mehr oder weniger deutlich wahrzunehmen sein. Dass mit dem Nachlass des Abflusshindernisses die Geschwulst entweder ganz zusammensinkt und verschwindet oder sich deutlich verkleinert unter Nachlass der durch sie verursachten Beschwerden, und dass ein solcher Wechsel im Auftreten und Verschwinden aller Erscheinungen sich öfter wiederholen kann, ist schon erwähnt.

4. Fieber pflegt bei der acuten Pyelitis nicht zu fehlen, wenn es auch nicht immer einen hohen Grad erreicht. Wo die Affection mit einer typischen Nierenkolik einsetzt, da eröffnet gewöhnlich Frost, selbst heftiger Schüttelfrost neben dem Schmerz die Scene, worauf Hitze und Schweiss folgen. Diese Fieberanfälle sind durch den Reiz bedingt, welchen der sich einkeilende Fremdkörper auf die Ureterenschleimhaut ausübt, und sind analog den bei mechanischer Reizung anderer empfindlicher Schleimhäute (Harnröhre, Gallengänge, Ohrtrompete) auftretenden und den als „Katheterfieber“ bezeichneten Anfällen. Sie sind nicht zu verwechseln mit dem remittirenden oder intermittirenden Fieber, welches im

weiteren Verlauf und bei chronischer Pyelitis in Folge von Resorption aus dem eiterhaltigen Harn auftreten kann und bei längerer Stauung desselben, oder wenn sich aus der Pyelitis eine eitrige Pyelonephritis entwickelt hat, regelmässig auftritt und oft den Charakter des hektischen Fiebers zeigt.

Ueberhaupt wird durch die Betheiligung der Nieren an dem Entzündungsprocess gewöhnlich der Zustand verschlimmert, namentlich wenn, wie so häufig, es zu multiplen Eiterungen in der Niere kommt. Das Allgemeinbefinden leidet dann mehr als bei der blossen Pyelitis, und der Urin wird, wenn nicht ausnahmsweise die Abscesse ganz abgeschlossen sind, stärker eiter- und eiweisshaltig und auch an Menge sparsamer, da die andere ursprünglich nicht mitergriffene Niere im Verlaufe gewöhnlich ebenfalls erkrankt, sei es an parenchymatöser Nephritis oder Amyloidentartung, und die compensatorische Hypertrophie sich nicht oder nicht genügend entwickelt. Allmälig stellen sich Zeichen von chronischer Urämie, oder bei lange anhaltender Zersetzung und Stauung des Urins, die als Ammoniämie (S. 80) bezeichneten Intoxicationserscheinungen ein, in denen der Kranke zu Grunde geht. In seltenen Fällen können, wie bei der eitrigen Nierenentzündung bereits besprochen worden ist, Durchbrüche des Eiters nach den verschiedensten Richtungen hin erfolgen, im günstigsten Fall direct oder auf Umwegen durch andere Organe nach aussen, in ungünstigen Fällen nach innen, in welchem Fall der tödtliche Ausgang beschleunigt wird.

Verlauf, Dauer und Ausgang.

Die acute Pyelitis, welche auf Wirkung eines einmaligen und vorübergehenden Entzündungsreizes (Concremente, scharfe Diuretica) beruht, geht bei zweckmässigem Verhalten in kurzer Zeit, d. h. in einigen Tagen bis höchstens einer oder zwei Wochen in Genesung über. Die im Anschluss an acute Infectionskrankheiten auftretende Form richtet sich ganz nach diesen, und endlich diejenige Pyelitis, welche durch Fortleitung von der Blase her entstanden ist, hängt in ihrem Verlauf und Ausgang von der Blasenaffection ab.

Alle chronischen Formen zeigen in ihrem Verlauf grosse Schwankungen von Verschlimmerung und Besserung, während vollständige Heilung zu den sehr seltenen Ausgängen gehört. Der Wechsel ist bedingt theils durch die mit Unterbrechungen in verschieden langen Pausen immer von Neuem sich wiederholenden Ursachen (z. B. Steinbildung), theils durch den wechselnden Grad von Harnstauung oder Eiterverhaltung, theils aus unbekannten Ursachen, wie so häufig bei chronischen Entzündungen. Die Dauer ist, so lange nicht starke Eiterungen, Urämie oder Ammoniämie ein schnelleres Ende bedingen, bei der einfachen Pyelitis eigentlich

unbegrenzt. So sieht man namentlich bei Frauen eine katarrhalische oder leicht eitrige Pyelitis viele Jahre lang in wechselnder Stärke mit geringen, nur zeitweise sich steigernden Beschwerden ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens bestehen.

Starke Eiterungen und Erkrankung des Parenchyms einer oder gar beider Nieren beschleunigen selbstverständlich den Verlauf zum Tode, welcher, ausser in der schon angegebenen Weise, zuweilen auch durch eine starke Blutung aus den erkrankten Partieen oder einen Durchbruch aus demselben mit Harninfiltration, Eiterungen u. s. w. eintreten kann.

Diagnose.

Die hauptsächlichsten Zeichen für die Erkennung der chronischen wie der acuten Pyelitis oder Pyelonephritis liefert der Harn, und zwar die Beimengung von Schleim und Eiter mit oder ohne Blut zu demselben. Solche Beimengungen zeigt aber der Harn auch bei Affectionen der abwärts vom Becken gelegenen Harnwege, der Ureteren, der Blase und Harnröhre, ferner kann Eiter aus den Nieren in den Urin gelangen oder aus ganz ausserhalb des Harnapparates gelegenen Quellen, die ihren Inhalt in denselben entleeren und dem Urin beimischen. Diese letzteren, dem Harnapparat selbst nicht angehörigen Affectionen (Vereiterungen aus der näheren oder ferneren Nachbarschaft, wie z. B. aus der Prostata, den Parametrien u. s. w.) sind im Allgemeinen leicht durch ihre anderweitigen Symptome auszuschliessen. Was die Affectionen des Harnapparates selbst betrifft, so geben sich diejenigen der Harnröhre (Entzündung und Geschwüre) dadurch zu erkennen, dass der Eiter auch unabhängig von der Harnentleerung und ohne eine solche von selbst oder auf Drücken und Streichen der Harnröhre zum Vorschein kommt. Eiterungen der Harnleiter kommen für sich allein äusserst selten vor und haben in praktischer Beziehung dieselbe Bedeutung wie die Nierenbeckeneiterungen, von denen sie auch diagnostisch kaum sich trennen lassen und getrennt zu werden brauchen.

So bleibt denn für gewöhnlich der Diagnose nur die Aufgabe, die Affectionen der Blase (Entzündung und Verschwärung) und der Nieren auszuschliessen. Gegen Blasenaffection und für Pyelitis spricht das Fehlen von Störungen der Harnentleerung, während ihre Anwesenheit die Beckenaffection nicht absolut auszuschliessen gestattet. Auch die Anwesenheit der grossen, keulenförmig geschwänzten, dachziegelartig aneinandergelagerten Plattenepithelien spricht einigermaassen für Pyelitis, da sie sich bei Cystitis zwar auch, aber doch viel seltener finden. Wichtiger ist der auf die Nierengegend beschränkte oder von da längs dem Harnleiter ausstrahlende Schmerz und noch wichtiger das Auftreten einer Anschwellung in der Lendengegend, wenn die nach allen

Richtungen hin sorgfältig ausgeführte Untersuchung keinen Zweifel darüber lässt, dass sie der Niere angehört. Tritt diese Anschwellung gleichzeitig mit den anderweitigen der Pyelitis zukommenden Erscheinungen oder kurz nach ihnen auf, so kann die Diagnose auf Pyelitis mit grösster Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Zu grösserer Sicherheit dient dann noch der von v. Bergmann[1]) angegebene Kunstgriff und die Probepunction und die Probeinjection. Jener besteht darin, dass man nach gründlicher Auswaschung der Blase einen Druck auf die Geschwulst ausübt, um zu sehen, ob darnach sich Eiter aus dem Katheter entleert. Ueber die Probeinjection und die Probepunction ist bereits früher (siehe eitrige Nierenentzündung) das Nöthige gesagt worden.

Die grösste Sicherheit bietet natürlich die Cystoskopie, durch welche es gelingt, direct den Abfluss des eitrigen Secrets aus dem Ureter und bei doppelseitiger Affection aus beiden Ureteren zu beobachten und zugleich die Beschaffenheit der Blase, namentlich das Fehlen oder Bestehen einer Blasenaffection neben einer etwaigen einseitigen oder doppelseitigen Pyelitis, also einer Cystopyelitis festzustellen, deren Erkennung ohne die Cystoskopie grosse Schwierigkeiten machen kann.

Die Unterscheidung einer Pyelitis von den gewöhnlichen Nierenentzündungen ist im Allgemeinen nicht schwierig. Den letzteren kommt ein stärkerer Eiweissgehalt, ein Sediment von Cylindern, Nierenepithelien und einkernigen Leukocyten zu, abgesehen von den sonstigen Symptomen, wie Wassersucht u. dgl. Der ersteren eigenthümlich ist dagegen geringer Eiweissgehalt neben einem Sediment von (polynucleären) Eiterkörperchen und Plattenepithelien. Die Vereinigung der beiderseitigen Eigenthümlichkeiten des Harns spricht für Pyelonephritis. Mit der indurativen Nephritis (Schrumpfniere) kann die chronische Pyelitis die Vermehrung der Harnmenge und den geringen Eiweissgehalt gemein haben, aber es fehlen ihr die Veränderungen am Gefässapparat und am Augenhintergrund, während wiederum der Schrumpfniere das eitrige oder schleimig-eitrige Sediment fehlt. Wo aber dieses neben den Zeichen der Schrumpfniere vorhanden und ein Blasenleiden ausgeschlossen werden kann, da ist die Diagnose einer Combination beider gerechtfertigt.

Die Unterscheidung einer eitrigen Pyelonephritis von anderweitigen Niereneiterungen, welche ihren Inhalt in das Nierenbecken ergiessen, kann weniger durch die objective Untersuchung, als durch die Anamnese getroffen werden.

Die seltenen croupösen und diphtherischen Formen der Pyelitis können aus dem Auftreten der betreffenden Membranen, Pseudomembranen und Gewebsfetzen im Urin unter Berücksichtigung aller anderen Umstände,

[1]) Berliner klin. Wochenschr., 1885, S. 767.

welche auf eine Erkrankung des Nierenbeckens hinweisen, geschlossen werden. Ebenso lässt sich häufig die Ursache der Pyelitis, deren Erkennung für die Prognose und Behandlung von grosser Wichtigkeit ist, durch die Untersuchung des Urins und den Nachweis von Concrementen, Mikro- und Makroparasiten feststellen.

Prognose.

Die Prognose der Pyelitis ist verschieden nach den Ursachen und nach dem Verlauf. Die acute Pyelitis, deren Ursachen vorübergehender Natur sind oder sich beseitigen lassen, geben im Allgemeinen eine günstige Prognose, anderenfalls gehen sie in die chronische Form über, die einmal an und für sich für die vollständige Heilung nicht so günstige Aussichten bietet und andererseits durch die Folgezustände auch das Leben bedrohen kann, wie bereits in der Symptomatologie und bei der Besprechung des Verlaufes und des Ausganges bemerkt worden ist. Harnstauung und ammoniakalische Zersetzung sind bei jeder Pyelitis und Pyelonephritis eine die Prognose verschlimmernde Zugabe.

Behandlung.

Was zur Verhütung der Pyelitis und Pyelonephritis gethan oder vielmehr unterlassen werden muss, ergibt sich aus der Aetiologie: es ist, kurz gesagt, Alles fern zu halten, was die Schleimhaut der Harnwege reizt, sei es, dass es direct von aussen durch die Harnröhre zu ihr gelangt oder auf dem Wege durch das Blut und die Lymphe nach innerlicher, endermatischer oder wie sonst gearteter Einverleibung. Bei der Einführung von Kathetern, Sonden und anderen Instrumenten in die Harnröhre oder Blase ist also die strengste Asepsis geboten, Entzündungen dieser Partieen, zumal infectiöse (Gonorrhöe) sind auf's Sorgfältigste zu behandeln, bei dem nothwendig werdenden Gebrauch scharfer Mittel (der vorher genannten Diuretica acria) ist die grösste Vorsicht anzuwenden, endlich Fremdkörper nach Möglichkeit zu beseitigen.

Die Behandlung der acuten Pyelitis und der acuten Exacerbation der chronischen Pyelitis, sofern sie nicht nur eine untergeordnete Theilerscheinung schwerer Allgemeinleiden ist, die dann kaum in Betracht kommt, hat die mit der Prophylaxe sich deckende Aufgabe, die Ursachen soweit möglich zu beseitigen, und kann sich dann häufig damit begnügen, die Kranken vor Erkältung zu hüten und warm zu halten, ihnen reizlose Diät und besonders die Zufuhr nicht reizender Getränke zu empfehlen. Als solche sind zu nennen ausser Milch und der nicht mit Unrecht beliebten Mandelmilch oder den Abkochungen, beziehungsweise Emulsionen von Hanf-, Lein- und Mohnsamen, besonders auch die alkalischen und alkalisch-mineralischen Wässer (Selters, Fachinger, Biliner,

Vichy, Wildunger Helenenquelle, Salzbrunner Kronenquelle, Emser, Giesshübler, Gleichenberger u. s. w.), weil sie die Diurese anregen, den Harn reichlicher und verdünnter und zugleich seine Reaction neutral oder selbst alkalisch machen, dadurch eine Verflüssigung und leichtere Fortschaffung des zähen, schleimigen oder schleimig-eitrigen Secrets bewirken und ausserdem auch manche Ursachen (Gries und Steine) günstig beeinflussen. Schmerzen mässigen Grades können durch Umschläge auf die Lendengegend oder warme Bäder gelindert, oder durch Bromkalium (0·5—1·0 zwei- bis dreistündlich) oder auch durch das bei Laien oft gebrauchte Muscatnusspulver (Semen Myristcae messerspitzenweise mehrmals täglich zu nehmen) bekämpft werden. Heftige Schmerzen, wie sie besonders bei Concrementen in Form der Nierenkolik auftreten, weichen nur den Opiaten oder Morphium, am besten in subcutaner Anwendung oder auch in Form von Suppositorien.

Bei der chronischen Pyelitis werden neben den zur Erfüllung der Causalindication dienenden Mitteln und Maassnahmen adstringirende Mittel und solche, welche neben der adstringirenden Wirkung noch eine gewisse specifische Wirkung auf die Harnwege und antiparasitäre Eigenschaften besitzen, in Gebrauch gezogen. Allen gemeinsam ist bei erfolgreicher Anwendung auch die Wiederherstellung der sauren Reaction des Harns, wenn er durch Zersetzung neutral oder alkalisch geworden ist. Aus diesem Grunde sind bei derjenigen Pyelitis, welche auf einer harnsauren Diathese mit Abgang von im sauren Harn sich bildenden Concrementen beruht, diese Mittel nur mit Vorsicht in Gebrauch zu ziehen und nur dann, wenn der Harn zersetzt ist und die örtliche Behandlung der Blase nicht ausreichend erscheint. Sonst sind hier vielmehr die genannten alkalischen Wässer und andere Mittel, die bei dem Capitel über Steinbildung Besprechung finden werden, am Platze.

Die rein adstringirenden Mittel, die übrigens in grossen Dosen auch antiparasitäre Eigenschaften entfalten, wie Tannin und Gallussäure, Alaun, Plumbum aceticum, werden jetzt mit Recht weniger als früher in Gebrauch gezogen, weil ihr längerer Gebrauch (und nur von einem solchen ist ein Nutzen überhaupt zu erwarten) schlecht vertragen wird und, wie beim Plumbum aceticum, Vergiftungserscheinungen hervorrufen kann. Doch sind sie in hartnäckigen Fällen, wenn alle anderen Mittel versagen, immerhin des Versuches werth, und zwar am meisten noch das Plumbum aceticum in Verbindung mit Opium, wodurch es länger und besser vertragen wird (Plumb. acet. Op. pulverat. aa. 2. Succ. Liquir q. f. ut. f. pil. 30 consp., davon drei- bis viermal täglich zwei Pillen). Auch dem Kalkwasser schreibt man eine adstringirende Wirkung zu; es wird am besten mit Milch zu gleichen Theilen tassenweise getrunken und empfiehlt sich besonders bei saurem, nicht zersetztem Urin, bei der sogenannten harnsauren Diathese mit Gries- und Steinbildung.

Den Uebergang von den adstringirenden zu der anderen Classe von Mitteln bilden die Foliae Uvae Ursi, welche am besten als Abkochung (20—30 *g* mit $^1/_3$—$^1/_2$ *l* Wasser) gekocht, tagsüber zu trinken sind und durch ihren Gehalt an Tannin und Arbutin, welches im Körper in Hydrochinon übergeht, sowie durch die dabei stattfindende Flüssigkeitszufuhr günstig wirken. Das als Ersatz derselben empfohlene Arbutin (3—4 *g* täglich in Pulver oder Lösung) wird auch längere Zeit gut vertragen, kommt aber dem Bärentraubenthee an Wirkung nicht gleich.

Von den zahlreichen, ihrer antiseptischen Wirkung wegen empfohlenen Mitteln gebe ich dem Salol (0·3—0·5 in Kapseln zwei- bis dreistündlich) vor allen anderen den Vorzug, weil es längere Zeit hindurch gut vertragen wird und neben seiner Wirkung auf den Urin auch schmerzlindernd wirkt. Demnächst sind das Methylenblau (0·1 in Kapseln dreistündlich oder subcutan in gleicher Dose) und die Kampfersäure (0·5—1·0 in Kapseln drei- bis vierstündlich) zu empfehlen; die letztere jedoch nur für kürzeren Gebrauch, da sie bald die Verdauung stört. In hartnäckigen Fällen kann man zu dem Gebrauch der ätherischen Oele und sogenannten Balsamica übergehen, unter denen das Ol. Terebinthinae (zu 5—10 Tropfen mit Milch oder in Kapseln mehrmals täglich) das wirksamste ist, aber auf die Dauer weniger gut als Peru- oder Copaivabalsam oder Santalöl vertragen wird. —

Bei ammoniakalischer Zersetzung des Harns leistet in manchen Fällen auch das von Edlefsen empfohlene Kali chloricum gute Dienste. Meistens aber und bei hochgradiger Zersetzung immer reichen innere Mittel nicht aus, sondern es muss eine örtliche Behandlung der Blase eintreten, da die Zersetzung gewöhnlich von ihr ausgeht. Wegen dieser Behandlung wird auf den die Blasenkrankheiten betreffenden Abschnitt verwiesen.

Bei eitriger Pyelonephritis und Pyonephrose ist Heilung oder Besserung nur von chirurgischen Eingriffen, Eröffnung des Abscesses (Nephrotomie) oder Resection der erkrankten Nierenpartieen oder Exstirpation der ganzen Niere (Nephrektomie) zu erwarten. Die Besprechung der Indicationen für das eine oder andere Verfahren, sowie der Methoden der Ausführung gehört nicht hieher. Nur in Betreff der Nephrektomie mag daran erinnert werden, dass, ehe man sich zu ihr entschliesst, man Gewissheit haben muss über das Vorhandensein einer zweiten Niere und über ihre Functionstüchtigkeit (s. S. 101), was bei längerer Beobachtung mit Hilfe der Cystoskopie, der gesonderten Ureteruntersuchung meistens wohl gelingt.

Für die aus irgend einem Grunde nicht operirbaren Fälle empfiehlt L. Weber,[1]) um der Gefahr des pyämischen Fiebers zu begegnen, Kreosot (dreimal täglich 0·2—0·3). —

[1]) New-York med. Record, 1893, 25. November.

XI. Die Hydronephrose.

Literatur: Fr. A. Walter: Einige Krankheiten der Niere und Harnblase, Berlin 1800. — Johnson: Med.-chir. Transactions, 1816, July. — Chopart: Traité des mal. des voies urin, I. éd., Paris 1821, II., S. 124. — König: Krankheiten der Nieren, Leipzig 1826, S. 152. — Rayer l. c. III., S. 476. — R. Virchow: Ges. Abhandlungen, 1856, S. 874, und Die krankhaften Geschwülste, I., 1863, S. 267. — Boogard: Nederlan. Tydschr. voor Geneesk, 1857. — Th. O. Heusinger: Ein Fall von angeborener Blasenniere, Marburg 1862. — Roberts: On urinary and renal diseases, London 1872, S. 474. — Kussmaul: Würzburger med. Zeitschr., IV., 1863. — Henninger: De l'hydronephrose ou hydropisie du rein, Thèse, Strassburg 1862. — Hell Deutsches Archiv für klin. Medicin, V., 1869. — Friedreich: Virchow's Archiv, LXIX. — Nicaise: Gaz. méd. de Paris, 1874, S. 542. — J. Englisch: Zeitschr. der Gesellschaft der Aerzte in Wien, 1875, S. 47, Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, XI., 1879, und Jahrbuch der Kinderheilkunde, 1875, VIII. — G. Simon: Chirurgie der Nieren, 1876, II., S. 176. — L. Landau: Die Wanderniere der Frauen, Berlin 1881, S. 82, und Berliner klin. Wochenschr., 1888, 19. November. — J. Cohnheim: Allg. Pathologie, 2. Aufl., II., S. 400. — Hansemann: Virchow's Archiv, 1888, CXII., 3. — Terrier et Baudoin: De l'hydronephrose intermittente, Paris 1892. — Baudoin: Gaz. hebdom., 1892, Nr. 6 und 7. — Tuffier: Bull. et mém. de la Soc. de chir., 1893, S. 685, und Ann. des maladies des organes gén.-urin, 1894, S. 17. — Navarro: Contribution à l'étude de l'hydronephrose, Thèse, Paris 1894. — E. Küster: Deutsche med. Wochenschr., 1888, Nr. 19—22. — Siehe auch die Literatur bei Pyelitis und die Lehrbücher von Ebstein l. c. S. 141, Fürbringer l. c. S. 196, Lecorché l. c. S. 624, Rosenstein l. c. S. 487, Lancereaux l. c. S. 286 und Sehrwald l. c. S. 277.

Als Hydronephrose bezeichnet man seit Rayer die durch ein Hinderniss für den Abfluss des Urins bedingte Erweiterung des Nierenbeckens und der Kelche, welche dann unter Schwund des Parenchyms zur Umwandlung der Niere in einen mit wässerigem oder dünnschleimigem Inhalt gefüllten Sack führt. Da dieser Inhalt durch Eindringen von Entzündungs- und Eitererregern eitrig werden kann, und da umgekehrt ein ursprünglich eitriger Inhalt (bei Pyelitis mit gehindertem Abfluss) höchst wahrscheinlich unter Umständen in eine mehr schleimige, trübe Flüssigkeit sich umwandeln kann, also eine scharfe Grenze zwischen Pyo- und Hydronephrose nicht besteht, hat E. Küster für beide Zustände den Namen „Sackniere“ oder „Cystonephrosis“ vorgeschlagen, eine Bezeichnung, die sich deshalb empfiehlt, weil in praktischer und besonders therapeutischer Beziehung die beiden gemeinsame Geschwulst der Niere die Hauptsache ist.

Die erste Beschreibung einer derartigen Geschwulst scheint Nic. Tulp[1]) (1674) gegeben zu haben. Ruysch beschrieb einen Fall als „expansio renis“ oder „hernia renalis“, Peter Frank und Walter beschrieben die Affection später als „Hydropsia renum“ oder „renalis“ und Johnson als „Dystensio hydrorenalis“.

Aetiologie und Pathogenese.

Das Abflusshinderniss, welches zur Hydronephrose führt, kann in jedem Theil der ableitenden Harnwege von den Nierenkelchen bis zur äusseren Harnröhrenmündung gelegen sein. Doppelseitige Hydronephrose entsteht, wenn beide Ureteren undurchgängig sind, oder wenn das Hinderniss in der Blase oder Harnröhre liegt. In letzterem Fall sind natürlich auch die Blase und die Ureteren durch die Stauung erweitert. Eine partielle Hydronephrose entwickelt sich, wenn nur einer oder mehrere Nierenkelche verschlossen sind (Fenger,[2]] Rayer, Chopart); häufiger ist sie, wenn bei angeborener Spaltung oder Verdoppelung eines Harnleiters der eine Theil unwegsam ist (solche Fälle siehe bei Englisch), oder bei Hufeisenniere mit Verschluss eines der beiden Ureteren.

In Folge intrauterin entstandener Hindernisse kann angeborene Hydronephrose einseitig oder doppelseitig entstehen. Da die Nierenabsonderung im vierten Fötalmonat ihren Anfang nimmt, so kann, wenn das Abflusshinderniss sich frühzeitig in der Schwangerschaft entwickelt, die Hydronephrose einen beträchtlichen Grad erreichen und zum Geburtshinderniss werden. Bei doppelseitiger Hydronephrose stirbt der Fötus gewöhnlich vor dem rechtzeitigen Ende der Schwangerschaft ab.

Diese angeborenen Abflusshindernisse können durch Missbildungen in Folge fehlerhafter Anlage oder durch intrauterine entzündliche Processe, welche zur Undurchgängigkeit der Harnwege führen, bedingt sein. So ist Fehlen oder angeborene Enge oder Knickung eines Ureters beobachtet worden (Weigert[3]]) oder fehlerhafte Insertion desselben, namentlich am oberen, statt am unteren Theil des Beckens (G. Simon), ferner Klappenbildungen in demselben, welche übrigens nicht immer schon intrauterin störend wirken, sondern erst kürzere oder längere Zeit nach der Geburt sich zu einem Hinderniss für den Harnabfluss entwickeln können, endlich Einschnürungen oder Umschliessungen durch peritonitische Stränge oder durch eine überzählige, abnorm verlaufende Arterie (Kussmaul, Rokitansky). Sehr selten sind Verschliessungen der Harnblase nach den Ureteren oder nach der Harnröhre hin oder Un-

[1]) Observationes med. Amstelodami, lib. II., S. 168.

[2]) Nord. med. Ark., V., 1873, Nr. 12.

[3]) Berliner klin. Wochenschr., 1876, S. 234, und Virchow's Archiv, 1877, LXX.

durchgängigkeit dieser letzteren durch Verwachsung oder durch Druck von aussen die Ursache der Stauung (Englisch).

Die erworbenen Ursachen der Hydronephrose sind theils grob mechanischer Natur, wie Verstopfung durch Fremdkörper, Knickung, oder Geschwülste, Klappenbildung oder Compression von aussen, theils sind sie durch entzündliche Schwellung und Verwachsung der Schleimhaut in den engeren Abschnitten der Harnwege (Kelche, Becken, Ureter, Harnwege), theils durch Combination mechanischer und entzündlicher Zustände hervorgerufen.

Auch eine rein traumatische, also durch Einwirkung einer äusseren Gewalt (Stoss oder Fall) auf die Nierengegend entstandene Hydronephrose ist, allerdings sehr selten, beobachtet worden (P. Wagner[1]), indem durch das Trauma der Ureter verletzt oder durch ein Blutgerinnsel verstopft oder durch ein perirenales Extravasat oder Exsudat zusammengedrückt oder endlich indem ein vorhandenes Concrement mobil gemacht und zur Einklemmung gebracht wird.

Die häufigsten Hindernisse sind: Nierensteine, die sich in einen oder beide Ureteren einkeilen, sodann Geschwülste in der Beckenhöhle, die einfach durch Druck von aussen (z. B. von der Gebärmutter oder Prostata) oder Uebergreifen auf die Ureteren, beziehungsweise ihre Einmündungsstelle in die Blase zum Verschluss führen.

Der Uterus kann auch durch Vergrösserung in der Schwangerschaft oder durch anderweitige Veränderungen und Verlagerungen zu einem mehr oder weniger beträchtlichen Hinderniss für den Harnabfluss und darum zur Entstehung einer Hydronephrose unmittelbar Anlass geben oder doch ihre Entstehung sehr begünstigen. Ferner gibt, wie Landau gezeigt hat, die Wanderniere eine häufige Ursache zur Hydronephrose ab, die anfangs und lange Zeit intermittirend, später zu einer bleibenden werden kann (s. S. 110).

Ueberhaupt ist auch bei anderen Entstehungsweisen die Hydronephrose nicht selten intermittirend und in ihrer Grösse wechselnd, indem zeitweise das Hinderniss mehr oder weniger überwunden und der Inhalt des Sackes bis auf kleinere oder grössere Reste entleert wird. Dieser Wechsel oder das vollständige Verschwinden der Anschwellung tritt z. B. ein, wenn verstopfende Fremdkörper, vor Allem Harnsteine oder Blutgerinnsel, vorübergehend gelockert oder fortgeschwemmt werden, bis sie sich von Neuem einklemmen oder durch andere nachrückende ersetzt werden, oder wenn die Ureteren oder Nierenkelche durch entzündliche Schwellung und Schleimanhäufung vorübergehend verstopft werden, oder wenn in einer den Abfluss hemmenden Geschwulst Er-

[1]) Ueber traumatische Hydronephrose, Berliner Klinik, Heft 72. 1894.

weichung und Zerfall eintritt u. s. w. Aber auch ohne solche Veränderungen kann, wie Krakauer [1]) gezeigt hat, bei schiefem, spitzwinkeligem Ursprung des Ureters durch den wechselnden Druck der aufgestauten Flüssigkeit ein Wechsel im Abfluss derselben zu Stande kommen, wobei auch der Wechsel der Körperhaltung von Bedeutung sein muss. Es kann ferner, worauf E. Küster hingewiesen hat, die auf ihrer Unterlage verschiebbare Schleimhaut des Nierenbeckens bei entzündlicher Schwellung über die Oeffnung des Ureters hinweggezogen werden, oder nach Hansemann der Anfangstheil des Ureters durch Zug an demselben sich spitzwinkelig stellen, sein oberer Rand sich in eine Klappe umwandeln und auf diese Weise ein Hinderniss entstehen, welches der Ausgleichung fähig und deshalb vorübergehend ist. Von geringerem Belang dürfte das von J. Israel [2]) hervorgehobene Moment der ungenügenden Thätigkeit der Musculatur des Beckens und der Kelche sein, die bei entzündlichen Zuständen sich einstellt und mit der wachsenden Dehnung des Beckens immer mehr zunimmt.

Kurz, es können auch einmal bei vorhandenen gröberen Hindernissen, namentlich angeborenen Klappen oder bei Schiefstellung des Ureters, durch wechselnde Druck- und Zugverhältnisse, die Schwierigkeiten des Abflusses sich wechselnd gestalten oder überhaupt erst Hindernisse geschaffen werden. So erklären sich vielleicht auch diejenigen Hydronephrosen, in denen die Autopsie, sei es am Lebenden bei chirurgischen Eingriffen, sei es an der Leiche, ein mechanisches Hinderniss nicht gefunden wurde. Und endlich ist es denkbar, dass eine Hydronephrose sich entwickelt und bestehen bleibt, während die Ursache derselben, ein Stein z. B., schon beseitigt ist.

Zur Ausbildung bedeutender Hydronephrosen bedarf es nach Cohnheim's zutreffender Auseinandersetzung immer eines sehr langsam sich ausbildenden Abflusshindernisses oder solcher Widerstände, die nicht dauernder Natur sind, vielmehr mit freien Perioden wechseln, weil bei der plötzlich eintretenden Absperrung die Circulation in den Nieren leidet, zuerst in den Papillen, beziehungsweise den von den Nierenkelchen umfassten Abschnitten der Markkegel und der Rinde, besonders in den Septa Bertini. Mit dem steigenden Gegendruck nimmt die Secretion in dem Nierenparenchym schnell ab bis zum gänzlichen Versiegen. Bei allmäliger oder zeitweise unterbrochener Behinderung des Harnflusses dagegen hört die Secretion in der betreffenden Niere niemals ganz auf und namentlich bei den intermittirenden Widerständen sammeln sich hinter denselben grosse Flüssigkeitsmengen an, die nach Beseitigung des Hindernisses in grossem Strom entleert werden.

[1]) Hydronephrose, Dissertation, Berlin 1881.

[2]) Berliner klin. Wochenschr., 1888, S. 364. Discussion.

Kein Lebensalter ist von der Hydronephrose verschont. Dass sie schon vor der Geburt entstanden sein und angeboren vorkommen kann, ist bereits erwähnt. In diesem Falle pflegt, wenn die Kinder nicht todt zur Welt kommen oder sehr schnell nach der Geburt zu Grunde gehen, die Hydronephrose noch an Umfang zuzunehmen. Erworben kommt sie gleich nach der Geburt sehr selten vor und dann, wie es scheint, verursacht durch die Harnsäure-Infarcte der Neugeborenen, welche unter Umständen selbst eine partielle oder totale Hydronephrose verursachen können, oder indem sie den Kern für weitere Anlagerungen bilden und zu Steinbildungen führen. Viel häufiger als im Kindesalter begegnet man der Hydronephrose im späteren Lebensalter, weil die Ursachen sich mit zunehmenden Jahren häufen, so die Neigung zu Steinbildung, zu Entstehung von Geschwülsten zu Entzündungen im Bereich der Harnwege oder ihrer Nachbarschaft, und was für das weibliche Geschlecht noch besonders ins Gewicht fällt, weil die von dem Uterus ausgehenden Hindernisse und die Wanderniere überwiegend dem geschlechtsreifen und vorgerückten Alter zukommen. Letzterem Umstand ist das Ueberwiegen der Hydronephrose beim weiblichen Geschlecht überhaupt und im jugendlichen und mittleren Alter zuzuschreiben, während sie bei Männern mehr an der Schwelle des Greisenalters und in diesem selbst auftreten.

Gewöhnlich ist die Hydronephrose nur einseitig, seltener doppelseitig. Unter 52 Fällen fand Roberts einseitige Hydronephrose 32mal, doppelseitige 20mal. Die einseitige kommt etwas häufiger rechts als links vor, und bei der doppelseitigen pflegt die eine Niere stärker erkrankt zu sein als die andere.

Pathologische Anatomie.

Bei geringeren Graden von Hydronephrose sind nur das Nierenbecken und die Kelche sichtlich an der Erweiterung betheiligt, die aber das Mehrfache des gewöhnlichen Umfanges betragen kann. Die Papillen zeigen eine leichtere oder stärkere Abflachung, dagegen das Nierenparenchym makroskopisch gar keine und auch mikroskopisch keine oder geringfügige Veränderungen. In höheren Graden, bei welchen es unter dem steigenden Druck der sich anstauenden Flüssigkeit zu allmälig zunehmendem Schwund erst der Mark- und dann der Rindensubstanz kommt, bildet die Niere bei totaler Hydronephrose schliesslich einen mit Flüssigkeit gefüllten Sack, welcher die Grösse eines Mannskopfes und darüber erreichen und die ganze Bauchhälfte einnehmen kann. Peter Frank gibt an, dass sein Sohn in der Leiche eines Mannes eine Hydronephrose gefunden habe, deren Inhalt nicht weniger als 60 Pfund Flüssigkeit betrug!

Diese grossen hydronephrotischen Säcke, deren Ursprung fast immer in den Ureteren gelegen ist, haben meistens eine im Ganzen unregel-

mässige, eiförmige, mit Buckeln versehene Gestalt, indem sie sich von der Nierenoberfläche nach dem Ureter zu etwas verjüngen. Die Buckel entsprechen den erweiterten Nierenkelchen, welche am äusseren Umfang des Sackes aufsitzen und durch weite, halsartige Oeffnungen mit ihm communiciren. Das Innere des Sackes erscheint dementsprechend als eine mehrkammerige Höhle, deren Zwischenwände bald mehr, bald weniger noch erhalten, schliesslich ganz bis auf schmale Leisten geschwunden sein können. Die Papillen sind ganz abgeflacht oder nur noch als flache Höckerchen erkennbar, oder durch Nekrose ganz zerstört (Friedreich), die Marksubstanz geschwunden und die Rinde stark verdünnt bis auf eine Schicht von einem oder wenigen Millimetern.

Die Nebenniere findet man häufig unverändert dem Sack aufliegen.

Bei den partiellen Hydronephrosen findet man dieselben Veränderungen an einem Theil der Niere, welche den betreffenden Nierenkelchen entsprechen, die ihrerseits zu Säcken ausgedehnt sind und mit dem Nierenbecken gar nicht oder nur durch ganz enge Oeffnungen in Verbindung stehen.

Die mikroskopische Untersuchung lässt erkennen, dass die Wand des Sackes aus der verdickten Nierenkapsel besteht, an deren Innenfläche sich stellenweise eine mehr oder weniger beträchtliche Schicht erhaltener Rindensubstanz befindet. Diese zeigt vielfach die Veränderungen der chronischen indurativen Nephritis, indem breite Bindegewebszüge zwischen den Harncanälchen auftreten, diese zusammendrücken oder abschnüren, wodurch es zu Bildung kleiner Cysten kommt. Die Kapseln der Glomeruli sind anfangs erweitert, enthalten eiweissartige Flüssigkeit, welche die Gefässschlingen zusammendrückt, bis auch diese obliteriren und mit der Kapsel zu einer bindegewebigen Kugel verschmelzen (vgl. Pyelitis).

Das Nierenbecken lässt anfangs noch eine normale Structur, insbesondere die Schleimhaut und Muscularis erkennen, später gehen diese immer mehr zu Grunde, und schliesslich besteht die Wand des Beckens wie der Kelche nur aus verdicktem Bindegewebe.

Die hydronephrotische Flüssigkeit ist verschieden nach der Dauer der Hydronephrose und nach dem Grade, in welchem der Zufluss des Urins in den Sack behindert ist. So lange noch Secretion von Harn und Abfluss desselben, wenn auch in geringerem Grade, möglich ist, gleicht der Inhalt einem blassen, sehr verdünnten Harn, welcher etwas Eiweiss enthält und dem auch etwas Schleim und unter Umständen etwas Blut beigemengt sein kann. In dem Maasse, als die Stauung zu-, die Harnabsonderung dementsprechend abnimmt, ändert die Flüssigkeit ihre Beschaffenheit, wird in Folge stärkerer Secretion der gedehnten Schleimhaut des Beckens und der Kelche trüber und mehr schleimhaltig, während die specifischen Harnbestandtheile mehr und mehr verschwinden. Zuletzt,

wenn die Schleimhaut atrophisch geworden ist und aufgehört hat zu secerniren, findet sich eine mehr seröse Flüssigkeit wohl als Ausdruck einer einfachen Transsudation.

Niederschläge von Harnsalzen (Uraten, Phosphaten, Oxalaten) in makroskopischen oder nur mikroskopischen Mengen kommen nicht selten in der Flüssigkeit vor, welche ausserdem Epithelien aus den Kelchen oder dem Nierenbecken, Leukocyten und rothe Blutkörperchen in wechselnden Mengen enthalten kann. Auch Cholostearinkrystalle hat man darin gefunden (Schetelig[1]) und als chemische Bestandtheile ausser Harnstoff, der ziemlich selten und nur in den spätesten Perioden fehlt, bisweilen auch Harnsäure, ferner sogenanntes Mucin und Met- oder Paralbumin.

Kehrer[2]) fand in einem Hydronephrosensack Gas, wie er meint, Kohlensäure, die sich durch den sauren Urin aus dem alkalischen Transsudat entwickelt hätte.

Wenn die Ursache der Hydronephrose nicht im Becken oder in den Kelchen liegt, so findet man den Ureter, je nach dem Sitz des Hindernisses, ganz oder zum Theil ausgedehnt bis zur Dicke eines Daumens oder eines Dünndarms und im Ganzen oder in einzelnen Abschnitten geschlängelt oder abgeknickt. Unterhalb des Hindernisses kann er mehr oder weniger verengt sein.

Bei einseitiger Hydronephrose zeigt die andere Niere öfters compensatorische Hypertrophie des Parenchyms (vgl. S. 137). Anderemale ist sie erkrankt in der Weise, wie es bei schneller Functionsunterbrechung einer Niere in der anderen beobachtet wird (s. S. 128 und 196), oder sie ist im Zustande vollständiger Atrophie in Folge früherer, der andererseitigen Hydronephrose vorangegangenen Krankheiten (Rosenstein, Hansemann).

Von Befunden in anderen Organen ist zu erwähnen, dass Herzhypertrophie als compensatorischer Vorgang zuweilen gefunden worden ist. Ihr Zustandekommen hängt von dem Grade der Functionsstörung in den Nieren, von dem Ernährungszustande und wohl auch von dem Alter der Patienten ab (s. S. 137).

Symptomatologie.

Das hauptsächlichste und in manchen Fällen das einzige Symptom der Hydronephrose bildet die Anschwellung der Niere. Partielle Hydronephrosen und totale Hydronephrosen geringen Umfanges können deshalb ganz symptomlos bleiben und, wenn das übrige Nierenparenchym

[1]) Archiv für Gynäkologie, I.

[2]) Archiv für Gynäkologie, 1881, XVIII., S. 371.

gesund ist und hinreichend functionirt, können überhaupt Krankheitserscheinungen irgend welcher Art ganz fehlen.

Je nach der Stärke und Dauer des Abflusshindernisses und je nachdem dieses zeitweise überwunden wird oder nicht, wird die Geschwulst kleiner oder grösser sein, bald dauernd den gleichen Umfang bewahren, bald wachsen oder wieder abnehmen (periodische oder intermittirende Hydronephrose). Bei beträchtlicher Grösse wölbt sich die Lendengegend der betreffenden Seite, später die entsprechende Bauchhälfte hervor, verdrängt die Nachbarorgane und verursacht alle Erscheinungen und Beschwerden, wie jede andere Anschwellung des Leibes. Entwickelt sich die Hydronephrose in einer Wanderniere, so wird im Anfang mehr die untere Bauchgegend ausgedehnt, ähnlich wie bei einer Eierstockgeschwulst; sonst aber betrifft die Verwölbung zuerst mehr die oberen Partieen des Leibes, das eine oder andere Hypochondrium, um im weiteren Verlauf sich nach unten auszudehnen.

Doppelseitige Hydronephrosen treiben selbstverständlich den ganzen Leib, von der Lendengegend bis nach vorn fassförmig auf, doch ist bei nicht angeborener, sondern erworbener Hydronephrose fast immer eine Seite erheblich, die andere viel weniger ausgedehnt, weil ausgedehnte doppelseitige Hydronephrose mit dem Leben nur ganz kurze Zeit verträglich ist.

Die Geschwulst lässt sich bei bimanueller, d. h. gleichzeitig von der Lenden- und Bauchseite her stattfindender Palpation mehr oder weniger gut umgreifen und von den Nachbarorganen abgrenzen, besonders in der Knie- und Ellenbogenlage und zeigt das sogenannte „Ballotement rénal“. Unter günstigen Verhältnissen gelingt es auch, die einzelnen Hervortreibungen oder Buckel des Sackes durchzufühlen. Er gibt bei der Percussion, so weit er nicht vom Darm überlagert ist, gedämpften Schall; ausnahmsweise hat man in Folge von Gasentwickelung innerhalb der Geschwulst tympanitischen Schall beobachtet (Kehrer, s. oben). Fast immer ist die Geschwulst mit den Athembewegungen etwas verschieblich, am meisten, wenn sie sich in einer Wanderniere entwickelt hat; nur besonders grosse Geschwülste, welche den Leib sehr stark aufgetrieben und das Zwerchfell weit nach oben gedrängt haben, lassen die respiratorischen Verschiebungen wegen der geringen Athmungsexcursionen vermissen. Häufig ist auch Fluctuation wahrnehmbar, wenn nicht starkes Fettpolster oder straff gespannte Bauchdecken ihre Wahrnehmung erschweren und die Wandungen der Geschwulst selbst nicht zu dick sind.

Schmerzen macht die Hydronephrose an und für sich gewöhnlich nur in geringem Grade, ausser wenn sie sich in einer verlagerten (Wander-) Niere entwickelt hat. In diesem Fall kommen häufigere und heftigere Schmerzen vor, die von der Zerrung der Nachbarorgane herrühren. Auch

wenn nach vorangegangener Entleerung plötzlich eine stärkere Aufstauung von Flüssigkeit stattfindet, können etwas heftigere Schmerzen mit allen Zeichen der Nierenkolik oder „gastrischer Krisen",[1]) wohl in Folge der Dehnung der Nierenkapsel, eintreten. Sonst haben die Kranken nur ein Gefühl von Spannung und Völle und diejenigen belästigenden Empfindungen, welche von der Verschiebung der Nachbarorgane und der dadurch beeinträchtigten Functionen (Athembeschwerden, Verstopfung u. s. w.) abhängen.

Der Harn und die Harnentleerung können sich sehr wechselnd verhalten. Sie zeigen häufig keine Abweichung von der Norm, wenn und so lange die ausgedehnte Niere oder die hydronephrotische Partie derselben geschlossen ist, ihren Inhalt also nicht in die Blase entleert, während die andere Niere und bei partieller Hydronephrose die nicht ergriffene Partie normal functionirt. Es kann wiederum Oligurie und selbst vollständige Anurie bestehen bei doppelseitiger Hydronephrose, die allerdings nach der Geburt kaum längere Zeit zur Beobachtung kommen wird, oder wenn bei einseitiger Hydronephrose die andere Niere abgesperrt ist oder aus irgend einem Grunde zu secerniren aufgehört hat — ein Zustand, der natürlich auch nicht lange andauern kann, ohne Urämie und den Tod herbeizuführen.

Umgekehrt wird, wenn eine nicht ganz oder dauernd abgeschlossene Hydronephrose neben einer ganz gesunden zweiten Niere besteht, Polyurie, theils während längerer Zeit, theils periodisch auftretend, beobachtet; das Letztere dann, wenn nach stärkerer Ansammlung von Flüssigkeit das Hinderniss überwunden wird und der Inhalt des Sackes sich zu dem von der anderen Niere gelieferten Harn hinzugesellt. Die dauernde Polyurie kommt wohl zu Stande dadurch, dass bei noch hinreichend vorhandenem und leistungsfähigem Rindenparenchym der erkrankten Niere die Resorption in der mehr oder weniger geschwundenen Marksubstanz verringert ist, wozu noch die Wirkung der compensatorischen Hypertrophie der gesunden Niere und unter Umständen auch des Herzens (s. S. 137) kommt. Dass wieder zu Zeiten eine Abnahme der Harnmenge (Oligurie) bestehen kann, wenn durch Verstärkung oder Erneuerung eines Hindernisses die Abflussbedingungen ungünstiger werden, braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden.

Dieser Wechsel in der Harnentleerung zwischen normalem Verhalten, Polyurie und Oligurie bis selbst zu vollständiger Anurie mit den entsprechenden Wandlungen in den von der Geschwulst abhängigen Erscheinungen ihrer Grösse und Empfindlichkeit ist für Hydronephrose recht charakteristisch.

[1]) Vgl. Renvers: Berliner klin. Wochenschr., 1888, S. 1069.

Die Beschaffenheit des Harns selbst ist ebenfalls wechselnd, je nachdem der hydronephrotische Sack dauernd oder vorübergehend geschlossen ist und je nachdem das übriggebliebene Parenchym und die andere Niere gesund oder ebenfalls erkrankt sind. So kann der Harn zeitweise normal beschaffen sein, anderemale wieder trübe von beigemengtem Schleim, Eiter oder Blut, er kann morphotische Elemente enthalten, welche auf eine Betheiligung der Schleimhaut der Harnwege oder auch des Nierenparenchyms hinweisen, also Leukocyten, Plattenepithelien oder Nierenepithelien und Cylinder, und er kann ferner krystallinische Elemente, namentlich Harnsäure, in schon mit blossem Auge erkennbaren Mengen mit sich führen, wenn Gries oder Concremente, welche das Hinderniss für den Abfluss gebildet haben, fortgeschwemmt werden.

Fieber kann bei schneller Entstehung einer Hydronephrose in Folge eines plötzlich auftretenden Hindernisses gleichzeitig mit Schmerzen durch die Dehnung der Nierenkapsel (s. oben) eintreten und ist wohl reflectorisch theils durch diese Dehnung, theils und hauptsächlich durch den Reiz des in die Harnwege eingeklemmten Körpers bedingt (vgl. Pyelitis S. 330). Bei schleichend sich entwickelnder Hydronephrose ist gewöhnlich kein Fieber vorhanden und tritt erst ein, wenn, wie nicht selten, Eiterung hinzutritt, also aus der Hydronephrose eine Pyonephrose wird.

Das Allgemeinbefinden wird durch einseitige Hydronephrose wenig beeinträchtigt, abgesehen von der plötzlichen Entstehung oder der schnellen Wiederanfüllung einer entleerten Hydronephrose, wobei, wie eben erwähnt, vorübergehende Fieberanfälle eintreten können. Sonst hängt das Allgemeinbefinden von der Natur des Grundleidens oder des Abflusshindernisses ab. Es ist natürlich schlecht, wo eine bösartige Geschwulst (z. B. ein Blasencarcinom) das Hinderniss bildet, dagegen leidlich oder ganz gut, wo Wanderniere oder Steineinklemmung den Abfluss, und gewöhnlich nur vorübergehend, hemmen.

Wenn zu einseitiger Hydronephrose sich ein Abflusshinderniss in der anderen Niere hinzugesellt, oder wenn die Function dieser zweiten Niere durch anderweitige Erkrankung gestört ist und es zu Oligurie oder Anurie kommt, da stellt sich acute oder chronische Urämie ein, die den Tod herbeiführen kann.

Eine andere Gefahr kann durch Bersten des hydronephrotischen Sackes, sei es in Folge eines Traumas, sei es einfach in Folge zu starker Dehnung des Sackes (J. W. Taylor [1]), eintreten. Ein solches Ereigniss erfolgt immer unter heftigen Schmerzen und Collapserscheinungen, doch kann die unmittelbare Lebensgefahr vorübergehen, wenn

[1]) Lancet, 1884, 4. October.

der Inhalt nicht eitrig oder in Zersetzung begriffen war, indem die Flüssigkeit resorbirt wird. Der Erguss einer eitrigen oder zersetzten Flüssigkeit in die Nachbarschaft hat natürlich viel schwerere Folgen und führt wohl ausnahmslos, wie eine durchgebrochene eitrige Pyelonephritis, durch Peritonitis oder Septicopyämie zum Tode.

Verlauf und Ausgang. Prognose.

Einmal entstanden, pflegt die Hydronephrose sehr langsam, d. h. durch Jahre hindurch zu verlaufen, oft lange Zeit stationär zu bleiben und zeitweise in ihrer Grösse zu wechseln, zu- und abzunehmen oder ganz zu verschwinden (intermittirende Hydronephrose), was von dem verschiedenen Verhalten des Abflusshindernisses abhängt. Letzteres ist wiederum durch das Grundleiden bedingt. Ist dieses der Heilung oder Besserung fähig, wie z. B. die Steinkrankheit oder Wanderniere, so kann auch die Hydronephrose zu mehr oder weniger vollständiger Heilung gelangen, wenn sie nicht gar zu lange bestanden und in Folge dessen das Parenchym der Niere gar zu sehr gelitten hat. Beruht das Hinderniss auf einem unheilbaren Leiden, wie z. B. einem Blasencarcinom, so wird in der Regel die Hydronephrose bis zu dem durch dieses Leiden herbeigeführten Tode bestehen bleiben, doch ist auch unter solchen Umständen eine vorübergehende oder länger dauernde Besserung nicht gänzlich ausgeschlossen, da durch Zerfall und Erweichung der Geschwulstmassen der gehemmte Abfluss wieder in Gang kommen kann.

Die Hydronephrose selbst kann zur unmittelbaren Todesursache werden, wie vorher schon erwähnt wurde, durch Berstung, dann mittelbar den Tod herbeiführen in Folge von Urämie, wenn auch die andere Niere erkrankt und leistungsunfähig ist oder wenn sie im Laufe der Zeit ebenfalls der Sitz einer Hydronephrose wird. In diesem Falle einer erworbenen doppelseitigen Hydronephrose tritt der Tod bald ein, wenn der Abfluss aus der bis dahin gesunden Niere sich nicht schnell wieder herstellt.

Bei der angeborenen doppelseitigen Hydronephrose erfolgt der Tod, wenn das Kind überhaupt lebend zur Welt kommt, bald nach der Geburt.

Die Prognose der doppelseitigen Hydronephrose ist deshalb unter allen Umständen schlecht; bei der einseitigen hängt sie in Bezug auf Lebensgefahr und Lebensdauer ab von der Natur des der Hydronephrose zu Grunde liegenden Abflusshindernisses und dem Zustand der anderen Niere. Ist diese gesund oder wenigstens in ihrer Leistungsfähigkeit nur wenig beeinträchtigt, und ist das Leben nicht durch den Process selbst, welcher die Harnstauung verursacht, gefährdet, so kann die Hydronephrose jahrelang mit erträglichem Gesundheitszustande bestehen. Ueber-

gang der Hydronephrose in Pyonephrose verschlechtert natürlich die Prognose. Uebrigens ist durch die Fortschritte der Nierenchirurgie die Aussicht auf Heilung oder Besserung im Vergleich mit früheren Zeiten jetzt erheblich günstiger geworden.

Diagnose.

Für die sichere Diagnose einer Hydronephrose ist der Nachweis einer Nierenanschwellung das hauptsächlichste Erforderniss. Partielle Hydronephrosen, wenn sie nicht ausnahmsweise zu einer grossen Geschwulst führen, sind deshalb gar nicht und kleinere totale Hydronephrosen, welche keine nachweisbare Geschwulst machen, nur unter besonders günstigen Umständen aus gewissen anderen Anhaltspunkten zu diagnosticiren. Zu diesen gehört: 1. der Nachweis einer Ursache, welche zur Verschliessung eines Harnleiters führt oder führen kann (z. B. Steine, Geschwulst in der Blase, Anschwellung oder Verlagerung des Uterus u. s. w.), zumal wenn dazu zeitweise auftretende schmerzhafte Empfindungen oder Druckgefühl in der betreffenden Lendengegend, Oligurie oder Anurie und urämische Erscheinungen, abwechselnd mit Polyurie, sich bemerklich machen; 2. der cystoskopische Nachweis, dass aus dem Ureter kein Harnabfluss stattfindet. Dieser ist unter allen Umständen von der grössten Bedeutung für die Diagnose, gleichviel, ob eine Geschwulst vorhanden ist oder nicht und auch, wenn eine unzweifelhaft der Niere angehörige Geschwulst nachgewiesen ist. Es können nämlich auch andere von der Niere ausgehende Anschwellungen bestehen und eine Hydronephrose vortäuschen, und gerade für solche Fälle ist der Nachweis, dass durch den betreffenden Ureter kein Abfluss stattfindet, wichtig für die Diagnose. Denn es bedürfte eines Zusammentreffens ganz besonderer und seltener Umstände, um bei anderen, nicht auf Hydronephrose beruhenden Nierenanschwellungen den Ureter undurchgängig zu machen.

Wo eine Geschwulst vorhanden ist, da ist der Nachweis zu führen, dass sie der Niere angehört und Flüssigkeit enthält, was mit Hilfe der in der Rücken- und Seitenlage vorzunehmenden bimanuellen Palpation, mit Hilfe der Rectal- und Vaginaluntersuchung, am besten in tiefer Narkose, zu geschehen hat.

Gewöhnlich wird für Nierengeschwülste als charakteristisch angegeben, dass sie die Därme, namentlich das Colon, vor sich herschieben und deshalb den Percussionsschall am Abdomen nicht so vollständig dämpfen, wie etwa Leber- oder Milz- oder Eierstockgeschwülste. Dieses Zeichen hat für grössere Geschwülste wenig Werth, weil die Lage des betreffenden Darmabschnittes, des Colons insbesondere, sehr wechselt und namentlich auch von der Länge des Mesenteriums (Mesocolons) und von etwaigen Verwachsungen abhängig ist. Auch das „Ballotement rénal“ ist

nicht absolut beweisend und die geringere respiratorische Verschieblichkeit ist zur Unterscheidung von Leber- und Milzgeschwülsten von untergeordnetem Werth, da, wie vorher angegeben wurde, auch Nierengeschwülste den Athmungsbewegungen, wenn auch vielleicht weniger ausgiebig, folgen. Wichtig ist, dass bei Nierengeschwülsten häufig zwischen der Leber, beziehungsweise der Milz durch Palpation und Percussion ein vom Darm gebildeter Zwischenraum nachzuweisen ist, aber auch dies nicht immer. Auch die Aufblähung des Magens und des Darmes durch Luft kann einigermaassen die Entscheidung erleichtern, indem Geschwülste der Niere dadurch verdeckt und undeutlicher, solche der Leber und Milz deutlicher hervorgedrängt zu werden pflegen.

Zur Unterscheidung von Ovarialgeschwülsten dient der Umstand, dass diese, entgegengesetzt wie die Nierengeschwülste, sich von unten her aus dem kleinen Becken nach oben hin entwickeln und im Zusammenhang mit dem Uterus stehen.

Der Nachweis von Flüssigkeit in der Geschwulst kann durch das Gefühl von Fluctuation und durch die Punction geführt werden und wird zuweilen dadurch bewiesen, dass durch die Palpation die Geschwulst zusammenfällt, indem sie ihren Inhalt in den Ureter entleert. Letzteres ist für das Vorhandensein einer Nierengeschwulst sehr charakteristisch und lässt auch mit grösster Wahrscheinlichkeit für sich allein auf Hydronephrose schliessen, weil bei anderen sackartigen, Flüssigkeit enthaltenden Geschwülsten (Nierencysten, Echinococcus) der Inhalt kaum jemals in solcher Weise durch Palpation zur Entleerung gebracht werden kann.

Die Punction kann sehr werthvolle Aufschlüsse geben, ist aber nicht absolut entscheidend, auch wenn durch sie Harn oder eine harnartige, namentlich sauer reagirende Flüssigkeit mit Harnstoff oder Harnsäure, Harncylindern etc. entleert wird. Denn dieser Befund fällt allerdings sehr für eine Nierengeschwulst ins Gewicht, kann aber ausser bei Hydronephrose auch bei Cystenniere (s. diese) vorkommen und ausnahmsweise auch bei Ovariengeschwülsten, welche mit den Harnwegen in offener Verbindung stehen. In anderer Weise kann die Probepunction eine Entscheidung für die Diagnose liefern, wenn sie charakteristische Bestandtheile anderer Geschwülste (wie Hakenkränze bei Echinokokken, Cylinderzellen bei Eierstockgeschwülsten) zu Tage fördert. Die Probepunction ist nicht ganz ungefährlich, weil leicht etwas Flüssigkeit, deren Beschaffenheit, beziehungsweise Unschädlichkeit vorher ja nicht bekannt ist, in die Bauchhöhle und namentlich in das Peritoneum aussickern und zu Entzündungen und Eiterungen Anlass geben kann. Jedenfalls muss man sie extraperitonal, also vom Rücken oder der Seite her, selbstverständlich unter strengster Asepsis machen.

Es ist überflüssig, alle die verschiedenen, im Bauchraum vorkommenden Geschwülste aufzuführen, welche möglicherweise zu einer Verwechselung mit Hydronephrose führen könnten, denn die Diagnose soll sich niemals auf ein einziges Zeichen, sei es auch noch so werthvoll, stützen, sondern soll in jedem Fall alle Hilfsmittel, welche die Anamnese und der objective Befund an die Hand geben, verwerthen. In ersterer Beziehung ist, um es kurz zu wiederholen, die Ursache und Entwickelung des Leidens, in letzterer der Nachweis einer der Niere angehörenden und Flüssigkeit enthaltenden Geschwulst, und vor Allem der cystoskopische Nachweis der Undurchgängigkeit des Ureters von Bedeutung.

Eine Herzhypertrophie kann, wenn die gewöhnlichen Ursachen derselben fehlen, ebenfalls zur Unterstützung der Diagnose beitragen.

Behandlung.

Durch eine wirksame Bekämpfung der Ursachen kann die Hydronephrose verhütet und, wenn sie sich entwickelt hat, ganz beseitigt oder gebessert oder in ihrem Wachsthum aufgehalten werden. Der Natur der Sache nach hat die Causalbehandlung am meisten Erfolg bei der Steinkrankheit, bei Wanderniere, bei Verlagerungen des Uterus, die einer Verbesserung zugänglich sind, am wenigsten dagegen bei unzugänglichen, zumal bösartigen Geschwülsten und angeborenen Missbildungen.

Wenn die Causalbehandlung nicht ausführbar ist oder versagt, bleiben zur Beseitigung der Hydronephrose nur operative Eingriffe übrig. Diese sind aber nur bei grossen, mit starken Beschwerden verbundenen Geschwülsten am Platze; bei kleineren kann man sich damit begnügen, für Schutz der Geschwulst vor traumatischen Einflüssen, für regelmässige Leibesöffnung zu sorgen und Alles fern zu halten, was zur Erkrankung der anderen Niere führen könnte. Ausserdem könnte man allenfalls in vorsichtiger Weise durch sanfte Massage der Geschwulst eine Verkleinerung derselben zu erzielen versuchen. Am besten wird die Massage, um die Spannung der Bauchmuskeln zu vermeiden, im warmen Bade gemacht.

Die operativen Eingriffe sind: 1. Punction der Flüssigkeit, nöthigenfalls mit Aspiration. Sie wird, wie die Probepunction, möglichst extraperitonal und, da sie fast immer nur vorübergehenden Erfolg hat, lediglich nur dann gemacht, wenn es auf sofortige Beseitigung hochgradiger Beschwerden, z. B. bei Schwangerschaft, ankommt und von einer Radicaloperation aus irgend welchen Gründen Abstand genommen werden muss. In ganz vereinzelten Ausnahmsfällen hat sich die Hydronephrose nach der Entleerung durch die Punction nicht wieder gebildet, so dass dauernde Heilung darnach eingetreten ist. — Die früher von Manchen empfohlene

Einspritzung von Jodtinctur, Carbolsäurelösung u. dgl. in den durch Punction entleerten Sack, um entzündliche Verklebung zu erzielen, ist in ihrem Erfolg unsicher und nicht ohne Gefahren, weshalb sie jetzt wohl wenig geübt wird. 2. Die Eröffnung des hydronephrotischen Sackes durch Schnitt mit Anlegung einer Fistel, die Nephrotomie, zuerst von G. Simon empfohlen, scheint für die meisten Fälle das empfehlenswertheste und verhältnissmässig am wenigsten Gefahr bringende Verfahren zu sein, schon deshalb, weil der Körper dabei nicht des Restes von etwa noch functionirendem Parenchym in der erkrankten Niere beraubt wird. Sie gewährt ausserdem die Möglichkeit, von der Fistelöffnung aus etwaige Hindernisse zu beseitigen, und endlich sogar ist manchesmal, vielleicht nach vollständigem Untergang des Nierenparenchyms eine Schliessung der Fistel und damit dauernde Heilung beobachtet worden. 3. Die Nephrectomie kann nur nach der Nephrotomie in Frage kommen, wenn die andere Niere durchaus gesund ist und in ausreichender Weise functionirt, dagegen an der hydronephrotischen Seite kein secernirendes Parenchym mehr vorhanden ist, starke Eiterung mit Kräfteverfall besteht, oder sonst unerträgliche Beschwerden durch die Fistelbildung verursacht werden. 4. Die Unterbindung der Nierengefässe en bloc, von Nicolai[1]) empfohlen, durch welche das Nierengewebe zu Schrumpfung und Verödung gebracht werden kann. Endlich 5. könnte die Resection der Niere angezeigt sein, wenn einmal bei einer in anderer Absicht unternommenen Operation partielle Hydronephrose, die sonst wohl kaum erkannt werden könnte, gefunden wird.

Das Nähere über diese operativen Eingriffe und ihre Ausführung bringen die chirurgischen Lehrbücher.

[1]) Münchener med. Wochenschr., 1895, Nr. 40 (Physiol. Verein in Kiel).

XII. Die Neubildungen der Nieren.

Wiewohl es kaum eine von allen Neubildungen gibt, die nicht in den Nieren vorkommen kann, so haben doch nur einige wenige derselben ein praktisches Interesse. Von diesen besprechen wir zuerst:

1. Die Cystenniere.

Literatur: Hawkins: Case of aqueous encysted tumor in Med.-chir. Transact., 1833, S. 175. — R. Bright: Memoir on abdom. tumors in Guy's Hosp. Reports, 1839, Nr. 8, S. 208. — Rayer l. c. III., S. 507—544. — Adamkiewicz: De renum in foetu hypertrophia, Dissertation, Berlin 1843. — Cruveilhier: Traité d'anath. path. gén. III., S. 380. — Rokitansky: Lehrbuch der path. Anatomie, III., S. 338. — Lever: Path. Soc. Transact., 1848—49, S. 74. — Bouchacourt: Gaz. méd. de Paris, 1843, S. 65, und Gaz. des hôpit., 1853, S. 107. — Lancereaux: Bull. de la soc. anatomique, 1865, S. 333. — Beckmann: Virchow's Archiv, 1856, IX., und 1857, XI. — Förster: Spec. path. Anatomie, S. 357. — Virchow: Ges. Abhandlungen, S. 837 und 864, Die krankhaften Geschwülste, I., S. 270, und III., S. 93, und Berliner klin. Wochenschr., 1892, S. 105. — John Simon: Zeitschr. für rat. Medicin, VI., S. 244, und Med.-chir. Transact., XXX., S. 141. — Erichsen: Virchow's Archiv, XXXI., S. 371. — H. Hertz: Ebenda, XXXIII., S. 233. — Koster: Nederland. Arch. for Geneesk, II., S. 779, und III., S. 103, und Dublin Querterly Journal, XI., VI., S. 256. — J. Klein: Virchow's Archiv, XXXVII., S. 504. — Laveran: Gaz. hebdom. de méd. et de chir., 1876, Nr. 48 und 49. — Sturm: Archiv der Heilkunde, XVI. — E. Klebs: Path. Anatomie, 1876, I., S. 658. — Brigidi e Severi: Lo Sperimentale, 1880, XLVI., S. 1. — Courbis: Contribution à l'étude des kystes du foie et des reins. Thèse, Paris 1877. — Strübing: Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1881, XXIX, und in Zülzer-Oberländer's Klin. Handbuch der Harn- und Sexualorgane, 1894, II., S. 170. — Chotinsky: Ueber Cystennieren, Dissertation, Bonn 1882. — Thorn: Beitrag zur Genese der Cystenniere, Dissertation, Bonn 1882. — Leichtenstern: Deutsche med. Wochenschr., 1884, Nr. 51. — Lejars: Du gros rein polykystique de l'adulte, Thèse, Paris 1888. — Sabourin: Arch. de physiol. norm. et path., XIV., S. 229. — Philippson: Virchow's Archiv, CXI., 1888, S. 549. — Arnold in Ziegler's Beiträge zur path. Anatomie etc., 1890, VII. — Kiderlen: Jahrbuch der Hamburger Krankenhäuser, 1890, I. — Terburgh: Ueber Leber- und Nierencysten, Dissertation, Freiburg 1891. — C. Ewald: Berliner klin. Wochenschr., 1892, Nr. 1. — B. Stiller: Ebenda, Nr. 10, und Verhandlungen des VIII. Congresses für innere Medicin, 1888. — Nauwerck-Hufschmidt in Ziegler's Beiträge zur path. Anatomie etc., 1892, XII. — v. Kahlden: Ebenda, 1893, XIII., und 1894, XV. — F. Singer: Ein Fall von Hydrops renum cysticus, Dissertation, Greifswald 1894. — A. Depage: Contribution à l'étude du rein kystique. Ann. de la soc. Belge de chir., 1895, Nr. 5. — A. v. Mutach:

Virchow's Archiv, CXLII., 1895, S. 46. — Brault in Traite de méd. par Charcot, Bouchard, Brissaud, V., 1893, S. 811, und die Lehrbücher von Rosenstein, Fürbringer, Ebstein in v. Ziemssen's Handbuch der Pathologie, IX.

Cysten kommen in den Nieren unter den verschiedensten Verhältnissen, in verschiedener Zahl und Grösse, einseitig und doppelseitig, angeboren und erworben vor.

Am bekanntesten, weil am häufigsten, sind die bei der chronischen, namentlich der indurativen Nephritis vorkommenden Cysten (s. S. 250 und 277), welche aus erweiterten Harncanälchen oder aus Malpighi'schen Körperchen durch Absperrung ihres Inhaltes und auch wohl colloide Umwandlung der Epithelien hervorgehen und wesentlich als Retentionscysten aufzufassen sind. Sie haben als Folgezustände oder Complicationen jener Nephritis keine besondere Bedeutung.

Eine mehr selbstständige Affection bilden dagegen die parasitären Cysten (Echinococcus und Cysticercus), welche ihren Platz bei den Entozoën der Nieren finden. —

Von eigentlichen Geschwulstformen sind zu nennen zuerst die Dermoidcysten, die allerdings ungemein selten in den Nieren vorkommen müssen, da ich nur zwei Fälle davon (von Paget[1]] und von Marchand[2]]) in der Literatur habe auffinden können. Ein praktisches Interesse haben sie nicht.

Eine grössere Bedeutung haben jene Bildungen, welche durch ihre Zahl oder Grösse zu einer vollständigen Durchsetzung der Nieren mit Cysten und dadurch zu einer cystischen Entartung der Nieren, häufig mit beträchtlicher Vergrösserung derselben führen (Hydrops renum cysticus, Degeneratio polycystica renum). Rayer gebührt wiederum das Verdienst, sie zuerst von anderen Blasenbildungen oder ähnlichen Umwandlungen der Nieren, wie den parasitären Cysten und der Hydronephrose, mit denen die älteren Aerzte (Bonet, Plater, Morgagni, Sandifort etc.) sie zusammenwarfen, gesondert zu haben. Er hat eine genaue makroskopische Beschreibung derselben gegeben und ihre klinische Bedeutung besprochen, aber über ihre Ursachen sich nicht geäussert. Die späteren Untersucher haben das casuistische Material vermehrt und insbesondere ihre Entstehungsweise aufzuklären versucht. —

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Die Cystennieren sind beim Fötus in der zweiten Hälfte des Intrauterinlebens oder bei reifen Kindern gleich nach der Geburt, also unzweifelhaft angeboren beobachtet worden, sodann bei Erwachsenen, und zwar hier allermeistens im reiferen Lebensalter. Ob diese bei Erwachsenen

[1]) Lectures on surg. Path., II., S. 84.

[2]) Bericht der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 1882.

vorkommenden Cysten immer erworben oder wenigstens zum Theil angeboren sind, ist schwer zu entscheiden. Es wäre wohl denkbar, dass angeborene Cysten zunächst eine Zeitlang stehen bleiben, ohne erhebliche Störungen zu machen, und erst in späteren Jahren schneller oder langsamer sich vergrössern und den Tod herbeiführen.

Die bei Erwachsenen beobachteten Cystennieren betrafen in etwas mehr als der Hälfte der Fälle Männer und am häufigsten das fünfte Jahrzehnt des Lebens, von da abnehmend bis in das Greisenalter hinein; vor dem zwanzigsten Lebensjahre scheint bisher kein Fall bekannt geworden zu sein. —

Fast immer, namentlich bei den unzweifelhaft angeborenen Fällen der fötalen und frühesten kindlichen Periode, sind beide Nieren, wenn auch gewöhnlich nicht in gleichem Grade von der cystischen Entartung ergriffen, so dass nach einer Zusammenstellung von Lejars unter 60 Fällen die Affection nur einmal einseitig war. Das Organ erscheint entweder aus mehreren grossen Cysten zusammengesetzt oder mit einer Unzahl von grösseren und kleineren Bläschen besät und durchsetzt, wodurch es auf dem Durchschnitt ein Honigwaben ähnliches Aussehen erhält. In letzterem Fall bewahrt die Niere ihre normale Gestalt, in ersterem kann sie die Form einer Weintraube mit grösseren und kleineren Beeren annehmen, in beiden Fällen aber ist sie vergrössert und schwerer als normal. Man hat Cystennieren von der Grösse eines Kindskopfes und einem Gewichte von 1 *kg* bei der angeborenen und noch darüber hinaus bis zu 1·5 *kg* bei Erwachsenen beobachtet. Die fötale Cystenniere wird deshalb häufig ein Geburtshinderniss.

Die Cysten sind bald dünn durchscheinend von gelblicher Farbe, mit klarer, gelblicher Flüssigkeit erfüllt, bald derber mit blutigem, bräunlichem, dickerem Inhalt; sie sind bald einfache Blasen, bald fächerig getheilt durch im Innern vorhandene leistenartige Vorsprünge von der Wand oder durch Stränge, die sie durchziehen.

Die Cystenwand besteht aus faserigem Bindegewebe, welches nach innen in vielen Fällen mit einer Lage platter, polygonaler Zellen ausgekleidet ist, die sich auch wohl im Zusammenhang von der Wand abgelöst hat und frei im Innern der Höhle flottirt; in anderen Fällen ist ein solcher Belag nicht zu erkennen. Manchesmal gleichen die die innere Fläche auskleidenden Epithelien ganz den Epithelien der Harncanälchen. Die Scheidewände zwischen den einzelnen Cysten, bald dünner, bald dicker, enthalten häufig noch normales oder selbst hypertrophisches Nierenparenchym, meist in Inseln oder Streifen, welche durch mehr oder weniger dichtes Bindegewebe von grobmaschiger areolärer Anordnung von einander getrennt sind. In den Maschen dieses Bindegewebes finden sich stellenweise mehr oder weniger gut erhaltene Glomeruli, auch wohl noch mit

deutlichen Kapseln, ferner Reste von Harncanälchen oder kernhaltige solide Stränge, welche vermuthlich aus den Canälchen hervorgegangen sind.

Der Cysteninhalt ist auch in einer und derselben Niere nicht immer gleich, bald klar und dünnflüssig, fast wasserhell oder citronenfarbig, bald mehr schleimig und von milchigem Aussehen, oder zähflüssig, colloid und durch Beimischung von Blutfarbstoff mehr oder weniger röthlich bis dunkelroth oder chocoladenfarbig. Sein Geruch ist öfters urinähnlich oder ammoniakalisch, seine Reaction neutral oder alkalisch. Ausser Eiweiss (Serumalbumin, Globulin) enthält die Flüssigkeit Harnbestandtheile, namentlich Harnstoff, zuweilen in sehr beträchtlichen Mengen (z. B. in Strübing's Fall 6 Percent), ferner auch Harnsäure gelöst oder in Krystallform, sowie Krystalle von oxalsaurem Kalk, Kugeln von leucinartigem Aussehen, daneben auch Blutkörperchen und Leukocyten, Fettkörnchen, Epithelzellen und Detritus.

Ausser in den Nieren finden sich nicht selten Cysten in der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Ureteren und ferner in der Leber, in letzterer unter 60 von Lejars gesammelten Fällen 17mal (siehe auch den unten S. 360 mitgetheilten Fall). Bei der angeborenen Cystenniere sind ferner allerhand andere Missbildungen im Bereich des Urogenitalapparates (Atresie des Präputiums oder der Urethra, Mangel der Blase, Verschluss der Ureteren, Mangel oder Verschluss des Nierenbeckens, Verdoppelung der Scheide oder des Uterus) oder anderer Organe (Hydrencephalocele, Wolfsrachen, überzählige Finger und Zehen, Klumpfüsse, fehlende Glieder) gefunden worden. —

Ueber die Entstehungsweise der Cysten sind verschiedene Ansichten geäussert worden. Nach Beckmann, Erichsen und Hertz sollen die Cysten als Neubildungen durch Wucherung der Zellen des interstitiellen Bindegewebes entstehen, eine Ansicht, welche durch nichts gestützt und deshalb jetzt ganz aufgegeben ist. Andere, wie Klein, Rosenstein, Brigidi und Severi, suchen die erste Veranlassung zur Cystenbildung für eine Reihe von Fällen in Blutungen aus den Glomerulis, durch welche der Abfluss des transsudirten Harnwassers gehindert, die Kapseln ausgedehnt und in Cysten umgewandelt werden. Dieser Vorgang kann unzweifelhaft stattfinden und zu Entstehung kleinerer Cysten führen, reicht aber nicht zur Erklärung der hochgradigen cystischen Entartung in den typischen Fällen aus, da durch die Compression des Glomerulus innerhalb der Kapsel die Transsudation aus demselben sehr bald versiegen muss. Auch wird bei vielen Cysten jede Spur eines Glomerulus oder einer Blutung vermisst.

Es bleiben dann noch zwei Arten der Erklärung der eigentlichen polycystischen Nierenentartung bestehen, nämlich: die eine, hauptsächlich von Virchow begründete, welche die Cysten als Product einer durch irgendwelche Hindernisse in der Entleerung des Harns bedingten Stauung, also

als Retentionscysten ansieht, und die andere, nach welcher sie vielmehr geschwulstartige Neubildungen, hervorgegangen aus Wucherungsvorgängen am Epithel der Harncanälchen, darstellen.

Was die erste Ansicht, die Retentionstheorie, betrifft, so kann das Abflusshinderniss für die meisten Fälle nicht in einem Verschluss der grösseren harnableitenden Wege vom Nierenbecken abwärts gesucht werden, weil es in diesem Fall zu Hydronephrose kommen würde, nicht aber zu Cystenniere, oder höchstens ganz ausnahmsweise in gewissen, sehr frühzeitig im Fötalleben entstandenen Hydronephrosen, bei welchen die jüngsten, noch nicht fertigen Glomeruli in den peripherischen Rindenpartieen durch die Stauung ausgedehnt werden, nicht aber, wie die älteren, vollständig ausgebildeten Glomeruli schrumpfen und veröden würden (v. Mutach).

In der That ist auch in den meisten Fällen in den gröberen Harnwegen kein Hinderniss gefunden worden; dasselbe muss also weiter aufwärts nach den Nieren zu liegen. Als solches betrachtete Virchow früher eine Verstopfung der Sammelröhren durch Concremente, Harnsäure und Kalkinfarcte, neuerdings aber sieht er als das Wesentliche eine Atresie der Papillen an, durch welche die Einmündung der Sammelröhren in die Kelche an vielen Stellen gänzlich unterbrochen ist. Die Atresie der Papillen muss nach ihm auf eine entzündliche Verwachsung bezogen werden, also auf eine embryonale Nephritis papillaris oder Pyelonephritis, in Folge deren es zu Bindegewebsbildung mit vollständigem Untergang der Canälchen in der Papille kommt. Eine Vermehrung des Bindegewebes ist wiederholt gefunden worden, doch weist v. Mutach darauf hin, dass dieselbe nicht immer als Product einer interstitiellen Entzündung anzusehen ist, sondern aus früherer Zeit in Folge eines Stehenbleibens auf fötaler Stufe herstammen oder auch die Folge der Stauung sein kann.

Auch hat man die Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und die Atresie der Papillen nicht in allen Fällen gefunden, und deshalb sehen Manche, wie namentlich Koster und Klebs, als Ursache der Stauung mechanische, durch Bildungsfehler bedingte Hindernisse an, eine Ansicht, die in dem häufigen gleichzeitigen Vorkommen anderer Missbildungen neben der Cystenniere (s. S. 355), sowie in dem Umstand, dass Cystennieren bei Kindern derselben Mutter (Virchow u. A.) beobachtet wurden, eine gewisse Stütze findet. Koster vermuthet, dass, da nach Kupfer die Harncanälchen sich unabhängig vom Nierenbecken entwickeln sollen, eine Verbindung beider durch Entwickelungshemmung ausbleiben könne; aber abgesehen davon, dass diese Ansicht über die Entwickelung der Harncanälchen und des Nierenbeckens neuerdings bestritten wird, sprechen gegen Koster's Vermuthung jene Fälle, in denen eine Verbindung mit Nierenbecken und Ureter unzweifelhaft vorhanden war. Klebs

nimmt dagegen eine congenitale (nicht entzündliche) Verschliessung der Harnwege, welche in den verschiedenen Abschnitten derselben, in den Papillen mit oder ohne Obliteration des Nierenbeckens oder weiter abwärts ihren Sitz haben kann, als Ursache der Stauung in Anspruch. —

Die Cystenniere der Erwachsenen beruht nach Beobachtungen von Thorn, Leichtenstern, Arnold zum Theil ganz zweifellos ebenfalls auf Retention in Folge chronischer entzündlicher Processe im Gebiete des Nierenbeckens, der Kelche und Marksubstanz, welche zur Ausdehnung und cystischer Entartung der Harncanälchen führen. Dabei kann die Ursache der Entzündung oder Stauung weit zurückliegen und selbst in angeborenen Fehlern, wie Klappenbildungen oder Knickungen an der Einmündungsstelle der Ureteren in das Becken begründet sein.

Für einen anderen Theil aber hat wohl die Ansicht, dass die Cysten geschwulstartige Neubildungen darstellen, mehr Berechtigung.

Diese Ansicht reicht in ihren Anfängen auf John Simon, Sturm, Sabourin zurück, welche die Cysten aus einer Wucherung des Harncanälchenepithels entstehen liessen. Bestimmter haben dann Brigidi und Severi eine Wucherung der gesammten Epithelien mit nachfolgender colloider Entartung als Ursache des eigentlichen Hydrops renum cysticus angenommen, im Gegensatz zu den kleineren Cysten, die sie, wie vorher erwähnt, aus Blutergüssen in die Glomeruskapseln hervorgehen lassen. Auch Philippson fand Wucherung der Epithelien bis zur Sprossen- und Papillombildung sowie ringförmige Wucherung an der Membrana propria der Harncanälchen und neuerdings haben Nauwerck und Hufschmid, v. Kahlden, Singer sich mit Bestimmtheit dafür ausgesprochen, dass die Cysten nicht aus durch Retention erweiterten Harncanälchen hervorgehen, sondern aus atypischen Drüsenwucherungen in ursprünglich normalen oder missbildeten Nieren sich entwickeln, also als Adenocystome anzusehen sind, ebenso wie die in manchen Fällen gleichzeitig gefundenen Lebercysten (s. oben).

Erwähnenswerth ist noch der von v. Mutach erhobene Befund von Inseln hyalinen Knorpels im Stroma einer angeborenen Nierencyste, ein Befund, der wohl zu Gunsten der Ansicht von der geschwulstartigen Neubildung spricht und eine Analogie in dem viel häufigeren Vorkommen solcher Knorpelinseln in Adenomen der sich dicht neben den Nieren entwickelnden Hoden findet.

Diese Entstehungsweise wird demnach sowohl für die zweifellos angeborene, wie für die bei Erwachsenen vorkommende Cystenniere, wenngleich nicht als die einzig mögliche, anzunehmen sein.

Symptome, Verlauf und Ausgang.

Das klinische Interesse der fötalen Cystennieren betrifft fast ausschliesslich die Geburt, indem der durch die vergrösserten Nieren auf-

getriebene Leib dieselbe erschwert und verschiedene Eingriffe erfordert, welche der Frucht das Leben kosten können, wenn sie nicht schon vorher abgestorben ist.

Kommt ein Kind mit angeborener Cystenniere lebend zur Welt, so geht es gewöhnlich in kurzer Zeit zu Grunde entweder an Asphyxie und Erstickung in Folge des Hochstandes des Zwerchfelles und der Raumbeschränkung, welche Herz und Lunge zu erleiden haben, oder an anderweitigen, durch sonst noch etwa vorhandene Missbildungen verursachten Störungen

Bei Erwachsenen fehlen nicht selten alle auf ein Nierenleiden etwa zu beziehenden Symptome bis zu dem aus anderen Ursachen eintretenden Tode. Solche Fälle sind von Rayer, Laveran, Wipham,[1]) Hommey[2]) u. A. mitgetheilt worden. In anderen Fällen bestehen allerhand Symptome, die auf ein Leiden des Harnapparates oder auch insbesondere der Nieren hinweisen, aber für kein bestimmtes Leiden derselben charakteristisch und zum Theil auch unbeständig und wechselnd sind.

Die grösste Bedeutung unter diesen auf die Nieren weisenden Symptomen kommt der Anschwellung der Nieren zu, welche aber verhältnissmässig selten so bedeutend ist, dass sie im Leben erkannt werden kann, nach Lejars Zusammenstellung nur 18mal unter 62 Fällen. Die mechanischen Störungen, welche die Anschwellung verursacht, sind dieselben, wie diejenigen anderer Nierenschwellungen, namentlich der Hydronephrose, mit welcher ja die Cystenniere die grösste Aehnlichkeit hat und auf deren Beschreibung (s. S. 344) deshalb verwiesen werden kann. Nur ist im Gegensatz zu dieser die Anschwellung bei Cystenniere fast ausnahmslos doppelseitig und Fluctuation seltener durchzufühlen. Einigemale gelang es, einzelne Cysten als besondere Hervortreibungen der Geschwulst durch die Palpation zu erkennen. Schmerzen in verschiedenem Grade, vom einfachen Druckgefühl bis zu heftigem Krampf können vorhanden sein oder fehlen. In einzelnen Fällen traten heftige, den Nierenkoliken gleichende Schmerzanfälle auf, die vielleicht einem plötzlich stärkeren Wachsthum oder einem Nachschub entsprechen. (Vgl. die Krankengeschichte S. 360.)

Ueber das Verhalten des Urins liegen genauere und über längere Zeit sich erstreckende Beobachtungen nicht vor, weil die Affection gewöhnlich erst spät zur Behandlung kommt. Nach den bisherigen Angaben zeigt er ein sehr verschiedenes Verhalten. Man hat ihn ganz normal nach Menge und Beschaffenheit gefunden, oder aber sparsam, oder wieder in anderen Fällen sehr reichlich mit und ohne Eiweiss, und was noch am meisten charakteristisch zu sein scheint, zeitweise bluthaltig.

[1]) Transact. of the Path. Society, London 1870.

[2]) Hommey, Thèse, Paris, 1887.

Auch Oedeme kommen ab und zu zur Beobachtung und endlich Zeichen von Herzhypertrophie, so dass manche Kranke zu einer gewissen Zeit ihres Leidens das Bild einer chronischen interstitiellen Nephritis mit Polyurie und Albuminurie dargeboten haben, was sich aus der compensatorischen Hypertrophie des nicht untergegangenen Parenchyms und des Herzens erklärt.

Wo diese Compensation ausbleibt oder ungenügend wird, sind mehr oder weniger deutliche Zeichen urämischer Intoxication, theils acut eklamptische, theils mehr chronische (Kopfschmerz, Benommenheit, Erbrechen und andere Verdauungsstörungen) zur Beobachtung gekommen.

Von anderen nicht direct auf das Nierenleiden zu beziehenden Symptomen sind bemerkenswerth: die einigemal beobachtete Bronzefärbung der Haut, und in den Fällen, wo gleichzeitig Cysten in der Leber vorhanden sind, Anschwellung derselben mit Fluctuation und durch die Punction nachzuweisenden wässerigem Inhalt.

Das Allgemeinbefinden kann lange Zeit und bis zum Tode ungestört sein oder aber kürzere oder längere Zeit vorher, namentlich wo chronisch urämische Zustände mit Verdauungsbeschwerden bestehen, mehr oder weniger herunterkommen bis zu ausgeprägter Kachexie. Fieber ist gewöhnlich nicht beobachtet worden. Es scheint aber, dass es zeitweise, vielleicht im Zusammenhang mit den vorher erwähnten nierenkolikartigen Anfällen, auftreten kann. Auch könnte wohl eine nicht selten beobachtete eitrige Umwandlung des Cysteninhalts zu Fieber Veranlassung geben.

Der Beginn der cystischen Nierendegeneration ist ein ganz unmerklicher und der Verlauf chronisch über mehrere Jahre hin sich erstreckend. Lejars erzählt von einer Frau, welche 15 Jahre vor dem Tode Schmerzen in beiden Lendengegenden, die wohl auf das schon in der Entwickelung begriffene Leiden zu beziehen waren, bekam, und in dem hier folgenden Fall meiner Beobachtung waren 20 Jahre vor dem Tode Zeichen eines Nierenleidens, die sich seitdem mehrfach in der Weise, wie gegen das Lebensende hin, wiederholten, vorhanden. Es scheint nach dieser Beobachtung und einigen in der Literatur niedergelegten Fällen, wie auch schon von vorneherein sich annehmen lässt, dass der Verlauf durch abwechselnde Wachsthumsschübe der Cysten und Stillstände unterbrochen und ungleichmässig wird.

Der endliche Ausgang der Krankheit ist wohl immer der Tod, nur tritt er, wie schon erwähnt, nicht immer als unmittelbare Folge derselben ein, sondern auch durch intercurrente Krankheiten oder durch secundäre, d. h. mittelbar durch das Nierenleiden bedingte Affectionen, wie Herzhypertrophie und Artereosklerose und dadurch bedingte Blutungen. Häufig führt Urämie, und zwar mehr chronische als acute, zum Tode, und endlich ist auch der Tod in Folge septico-

pyämischer Infection nach Vereiterung des Cysteninhaltes beobachtet worden (Rayer, Laveran). —

Einen in vieler Beziehung interessanten Fall von Nieren- und Lebercysten, auf welchen ich im Vorstehenden mehrfach Bezug genommen habe, theile ich hier mit:

Droschkenkutscher K., 43 Jahre alt, am 7. October 1891 in meine Klinik aufgenommen, soll als Kind von 12 Jahren Wechselfieber gehabt haben und im Alter von 20 Jahren Gonorrhöe. Im Jahre 1871 erkrankte er in Folge einer heftigen Erkältung, indem er bei nasskaltem Wetter durch das Aufladen von schweren Gepäckstücken auf einen Rollwagen in starken Schweiss gerathen und dann, auf dem Wagen sitzend, durchnässt worden war, an einer Nierenentzündung. Er verspürte schon wenige Stunden darauf Frost, dann Hitze und heftigen Schmerz in beiden Lendengegenden und in der Wirbelsäule. Der Urin war dabei blutig und spärlich, die Beine bis zu den Knieen hinauf geschwollen, ebenso die Augenlider. Er hatte das Gefühl, als ob ihm ein Bleiklumpen in der Nierengegend läge und bei hastigen Bewegungen heftige Schmerzen ebenda. Nach etwa acht Wochen war er geheilt. Seitdem bekam er alljährlich etwa viermal „kaltes Fieber“ mit heftigen Schmerzen in der Nierengegend, wobei der Urin dunkel und trübe wurde. Im August dieses Jahres (vor etwa sechs Wochen) bekam Patient einen Schlaganfall, wobei er von seinem Kutscherbock fiel. Er verlor die Sprache und war linksseitig gelähmt. Lähmung und Sprachlosigkeit besserten sich nach drei Tagen, doch konnte er erst nach vier Wochen seine Beschäftigung wieder aufnehmen. Seine jetzige Krankheit begann vor 14 Tagen (24. September) wieder mit Schmerzen in der Nierengegend und nächtlichem Fieber, der Urin wurde braunroth, trübe und gab einen starken Bodensatz. Er klagte über schmerzhaftes Gefühl in den Lenden und Schmerzen in der linken Kopfhälfte.

Status praesens 7. October. Mittelgrosser Mann von kräftigem Knochenbau, schlaffer Musculatur, mässigem Fettpolster, graugelber Hautfarbe und leicht gerötheten Wangen. Am Rücken zahlreiche Acnepusteln, auf der Brust eine Anzahl Pigmentmäler, an beiden Knieen verschiedene oberflächliche Narben, angeblich von Geschwüren. Beide Knöchel leicht odematös und auf Druck schmerzhaft, auch die unteren Augenlider etwas gedunsen.

Thorax gut gebaut und beweglich. Spitzenstoss im fünften J. C. R. zwischen Mammillar- und Parasternallinie, schwach sichtbar und fühlbar, Percussionsgrenzen des Herzens eher etwas kleiner als normal, Herztöne überall sehr leise, rein, an der Carotis ebenfalls normale Töne. Lungengrenzen vorn etwas tiefer stehend als normal, hinten rechts in den unteren Partieen Zeichen eines mässigen Ergusses, oberhalb desselben feuchte Rasselgeräusche, sonst auf den Lungen nichts Bemerkenswerthes.

Zunge und Pharynx normal, Abdomen wenig aufgetrieben, Milz undeutlich 3—4 Querfinger unter den Thoraxwänden fühlbar.

Patient muss häufig Urin lassen und hat dabei schmerzhafte Empfindungen in der Blasengegend, die auch auf Druck empfindlich ist. Untersuchung per rectum gibt keine Abnormität.

Patient kann umhergehen und zeigt ausser einer Schwäche des linken Armes keine Abnormität von Seiten des Nervensystems.

Urin an Menge stark vermindert, in 24 Stunden kaum 400 cm^3, dunkelroth, bluthaltig, specifisches Gewicht 1020, zeigt mikroskopisch nur Blutkörperchen,

einzelne Leukocyten und zahllose Bakterien. Puls 80, regelmässig, von mässiger Höhe, Arterienrohr verdickt, hart. Kein Fieber.

8. October. Patient hat nach Calomel (zwei Dosen zu 0·3) mehrmals erbrochen. Urin nur 200 cm^3, wie gestern aussehend.

9. October. Schlaf leidlich, Klagen über heftige Schmerzen in der Nierengegend, wiederholtes Erbrechen wässeriger, dunkelgrüner Massen.

10. October. Patient, der gestern noch gut umherging, war heute Nacht, als er Stuhldrang bekam, unfähig, sich aufzurichten. Er ist jetzt bei ganz freiem Sensorium, klagt über die Schwäche der Beine und Schwere in der Zunge. Bewegungen in den Unterextremitäten bis auf geringe Spuren in den Fussgelenken und Zehen beiderseits unmöglich. Keine Contracturen, Patellarreflexe (vorher vorhanden) fehlen, Kremasterreflexe deutlich, auch cutane Reflexe deutlich, Sensibilität anscheinend ungestört. Druck auf Muskeln und Nervenstämme nicht empfindlich. Arme normal bis auf etwas Kriebelgefühl bei Bewegungen, Sprache macht einen etwas schwerfälligen Eindruck, doch sind die Bewegungen der Zunge normal, ebenso im Bereich der anderen Cerebralnerven und der Pupillen keine Abnormität. Urin heute knapp 50 cm^3. Häufiges Erbrechen. Temperatur in der ganzen Zeit zwischen 36·2—37·3°. Nachmittags trat plötzlich der Tod ein.

Eine sichere Diagnose wurde nicht gestellt, sondern nur ein Tumor (Carcinom) der Nieren vermuthet.

Die Section am 11. October ergab (im Auszug):

Gehirnoberfläche nicht abgeplattet. Arachnoiden intact. Gefässe, namentlich die Artt. fossae Sylvii stark verdickt und gelblich gefleckt. Gehirnhöhlen mittelweit, mit klarer, wässeriger Flüssigkeit gefüllt. In der rechten Hemisphäre, hauptsächlich im Bereich des vorderen Theiles des Linsenkernes eine taubeneigrosse Cyste mit rothbraunem, dünnflüssigem Inhalt und dünnen, glatten, rothbraun gefärbten Wandungen. Med. oblongata makroskopisch normal, ebenso Rückenmark, welches von etwas dünnem Caliber ist. Herz gross, besonders der linke Ventrikel. Lungen etwas ödematös. Odema glottidis. Aorta mit ziemlich starker, schwieliger Entartung der Innenfläche. Milz um das Doppelte vergrössert, leicht indurirt mit zahlreichen grossen Follikeln. Beide Nieren vergrössert, jede stellt einen kindskopfgrossen Tumor dar, der ganz aus Cysten bis zu Faustgrösse gebildet ist. In der rechten sind sie zum Theil mit klarer, wässeriger, zum Theil mit bräunlicher Flüssigkeit, zum Theil mit Eiter gefüllt. Ureteren intact. Blase fast leer, mit leichtem chronischen Katarrh. Leber gross, zeigt auf der Oberfläche zahlreiche Cysten von Hanfkorn- bis Kirschkerngrösse.

Anatomische Diagnose: Encephalomalacia cystica Hemisphaerae dextrae, Hydrops renum cysticus, Cystides hepatis. Cystitis catarrhalis. Hypertrophia cordis. —

Ausser den schon vorher hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten dieses Falles, nämlich dem gleichzeitigen Vorhandensein von Nieren- und Lebercysten (die Cyste im Gehirn war unzweifelhaft eine sogenannte apoplektische), den anfallsweise auftretenden Nierenkoliken mit Hämaturie, ist noch bemerkenswerth die Herzhypertrophie, die hier wohl mehr auf Rechnung der Arteriosklerose, als des Ausfalls von Nierenparenchyms zu setzen ist und das Fehlen jeder Andeutung einer Geschwulst während des Lebens trotz der bedeutenden Vergrösserung der Nieren.

Diagnose.

Die cystische Entartung der Nieren bei Erwachsenen zu diagnosticiren, ist eine der schwierigsten Aufgaben und kann nur dann gewagt werden, wenn eine doppelseitige, unzweifelhaft den Nieren angehörende Anschwellung mit Hervortreibungen an ihrer Oberfläche (und Fluctuation oder durch die Punction nachweisbarem flüssigen Inhalt), mit bestehender periodischer Hämaturie oder einem Symptomencomplex, wie bei Nierenschrumpfung vorhanden ist, was selten genug vorkommt. Immerhin wird man bei doppelseitigen Nierengeschwülsten und zumal solchen mit flüssigem Inhalt an Nierencysten zu denken haben. Von denjenigen Geschwulstarten, welche die meiste Aehnlichkeit mit ihnen haben und zu Verwechselung Anlass geben, kann Echinococcus am leichtesten ausgeschlossen werden, weil sein Vorkommen in beiden Nieren ausserordentlich selten ist; eine Probepunction könnte bei Nachweis von Haken oder charakteristischen Membranen etwaige Zweifel lösen. Carcinom der Nieren ist, wenn primär, ebenfalls selten doppelseitig, kann aber ein der cystischen Entartung ganz gleiches Bild liefern und würde allenfalls auszuschliessen sein, wenn Hypertrophie und ein der Schrumpfniere ähnliches Verhalten des Harns vorhanden sind. Dasselbe gilt von weichem Sarkomen und strumösen Geschwülsten der Niere. Endlich Hydro- und Pyonephrosen können ebenfalls zu Verwechselungen Anlass geben und allenfalls nur durch den Nachweis eines ätiologischen Momentes und durch längere Beobachtung des Urins in Bezug auf wechselnde Menge und sonstige Beschaffenheit ausgeschlossen werden.

Einseitige Nierencysten bieten selbstverständlich noch grössere Schwierigkeiten und können nur unter Berücksichtigung aller angegebenen Eigenthümlichkeiten allenfalls vermuthet werden. Eine werthvolle Stütze, die aber wohl nur selten sich wird benutzen lassen, wäre der eventuell durch Punction zu liefernde Nachweis von Cysten in der Leber.

Die angeborenen Nierencysten werden wohl niemals von angeborener Hydronephrose zu unterscheiden sein.

Prognose und Behandlung.

Die doppelseitigen Cystennieren sind ein der Behandlung unzugängliches Leiden, welches also in Bezug auf die Wiederherstellung eine ganz ungünstige Prognose gibt. Auch in Bezug auf die Lebensgefahr wird die Prognose, wenn das Leiden erst wirklich erkannt ist, ungünstig zu stellen sein, da es alsdann schon weit vorgerückt, das Nierenparenchym stark geschwunden ist und der Tod gewöhnlich schnell, manchmal ganz unerwartet eintritt.

Die Prognose der einseitigen Nierencysten und ihre Behandlung hängt hauptsächlich von der Leistungsfähigkeit der anderen Niere ab. In dieser Beziehung gilt sowohl für die Prognose wie für die Behandlung das bei Hydronephrose Gesagte, um so mehr, als die Unterscheidung beider meistens vor der Autopsie bei einer etwaigen Operation oder an der Leiche kaum gemacht werden kann, wenn nicht gar ein noch anderes Leiden, z. B. Ovarialgeschwulst diagnosticirt wird.

Wo kein operativer Eingriff angebracht ist, bleibt der Behandlung nur die Aufgabe, die Patienten vor Insulten, welche ein Platzen der Geschwulst veranlassen könnten, sorgfältigst zu schützen und die Beschwerden in symptomatischer Weise, so weit als möglich, zu lindern.

2. Die Tuberculose der Nieren.

Literatur: Howship: A practical treatise on the symptoms etc. of some of the most important complaints that effect the excretion of the urine, London 1823. — F. A. v. Ammon in Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde, XL., S. 500. — Rayer l. c. III., S. 618. — Rilliet und Barthez: Traité des maladies des enfants, 2. éd., III., S. 852. — Dufour: Etude sur la tuberculose des organes génito-urinaires, Thèse, Paris 1854. — Fuchs: De tuberculosi system. uropoetici, Königsberg 1856. — W. Müller in Virchow's Archiv, 1859, XVII., S. 205. — A. Schmidtlein: Ueber die Diagnose der Phthisis tuberculosa der Harnwege, Erlangen 1862. — Kussmaul: Würzburger phys. med. Zeitschr., 1863, IV. — Mosler: Archiv der Heilkunde, 1863, S. 209. — S. Rosenstein: Berliner klin. Wochenschr., 1865, Nr. 21. — C. E. E. Hoffmann: Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1867, III., S. 67. — Challan: Bulletin de la société anatomique, 1869, S. 161. — Klob: Oesterreichische Zeitschr. für praktische Heilkunde, XIV., S. 9. — Th. Schmidt: St. Bartholomew's Hosp. Reports, London 1872, VIII. — J. Arnold: Virchow's Archiv, LXXXIII., 1881. — H. Heiberg: Norsk. Magazin for Lägerid, Bd. 3, VI., 1877, S. 111 und 147. — S. Rosenstein: Centralblatt für die med. Wissenschaft, 1883, S. 65. — Babes: Progrès médical, 1883, Nr. 3. — E. Frerichs: Beitrag zur Lehre von der Tuberculose, Marburg 1882. — Steinthal: Virchow's Archiv, C., 1885. — Benda: Berliner klin. Wochenschr., 1884, Nr. 12. — Durand-Fardel: Contribution à l'étude de la tuberculose du rein, Thèse, Paris 1886 — Oppenheim: Zur Kenntniss der Urogenital-Tuberculose, Dissertation, Göttingen 1889. — Cayla, Gazette des hôpitaux, 1888, Nr. 15. — Coffin, ebenda, 1890, Nr. 49. — J. Israël: Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 31, und Erfahrungen über Nierenchirurgie, Berlin 1894. — Baumgarten: Zeitschr. für klin. Medicin, 1886, X. — Hauser: Deutsches Archiv für klin. Medicin, XL. — Cornil et Brault: Etudes sur la pathologie du rein, Paris 1884, S. 300. — Albarrau: Gazette médicale de Paris, 1891, Nr. 25. — P. Gredig: Beitrag zur Kenntniss der Nierentuberculose, Dissertation, Zürich 1892. — Tuffier: Archive général de médecine, 1892, Mai et Juin. — Cavargo: Revue méd. de la Suisse Romande, 1892, Nr. 10. — E. Vigneron: De l'intervention chirurgicale de la tuberculose du rein, Thèse, Paris 1893, und Ann. des maladies génito-urinaires, 1893, S. 689. — Facklam: Archiv für klin. Chirurgie, 1893, S. 715. — Pasquier: Contribution à l'étude de la tuberculose rénale, Thèse, Paris 1894. — Palet: Des résultats immédiats et éloignés de la néphrectomie dans la tuberculose rénale, Thèse, Lyon 1893. — Borrel: Tuberculose expér. du rein. Ann. de l'Institut Pasteur, 1894, Février. — Orth: Nachrichten der königl. Wissenschaften

zu Göttingen. Math.-phys. Classe, 1895, I. — E. Meyer: Virchow's Archiv, 1895, CXLI., S. 414. — Siehe ausserdem die Lehrbücher über pathologische Anatomie und die früher genannten Lehrbücher und Handbücher der Nierenkrankheiten.

Tuberculöse Nierenaffectionen wurden schon von Morgagni und auch von einigen noch älteren Autoren unter verschiedenen Bezeichnungen, wie Atherom, strumöse und scrophulöse Geschwülste, wahrscheinlich zusammen mit andersartigen Affectionen beschrieben, und Baillie[1]) erwähnt auch das Vorkommen von „Tuberkeln“ in der Niere, welche vollkommen den gewöhnlichen Lungentuberkeln glichen. Erst Gaspar L. Bayle[2]) gab eine ausführliche Beschreibung der später als „käsige Nephritis“ bezeichneten Erkrankung und sprach sich mit Bestimmtheit für die Identität derselben mit tuberculösen Ablagerungen aus, eine Ansicht, welche bekanntlich später vielfach bestritten und erst in neuester Zeit durch R. Koch's Entdeckung des beiden Processen gemeinsamen specifischen Bacillus zur allgemeinen Annahme gekommen ist. Um die Erkennung des Leidens und seine Abtrennung von anderen Nierenaffectionen haben sich dann namentlich Howship, v. Ammon und Rayer verdient gemacht, die sichere Diagnose ist aber erst durch die neueren Errungenschaften der Bakteriologie und durch die Cystoskopie ermöglicht worden.

Aetiologie und Pathogenese.

Der Erreger der tuberculösen Affection, der Bacillus Kochii, kann zu den Nieren gelangen: 1. auf dem Wege durch die Blutgefässe, also hämatogen oder 2. durch Fortpflanzung von den Harnwegen her, d. i. „per continuitatem“, oder endlich 3. am allerseltensten durch Uebergreifen von der Nachbarschaft, namentlich von den Nebennieren her, also „per contiguitatem“.

Bei der hämatogenen Einschleppung der Bacillen in die Nieren gelangen dieselben nicht blos in die Glomeruli, sondern können auch aus diesen in die Harncanälchen austreten und von hier aus zu der sogenannten „Ausscheidungstuberculose“ der Nieren (Cohnheim) Anlass geben. Ein solcher Uebergang in die Harncanälchen findet aber wohl nicht durch gesunde, sondern nur durch erkrankte oder in irgend einer Weise vorher in ihrer Structur geschädigte Glomeruli statt (E. Meyer[3]]).

Zweifellos ist die auf den beiden letztgenannten Wegen durch Continuität oder Contiguität entstandene Tuberculose secundär. Es kommen aber, hievon abgesehen, noch, wenngleich seltener, Fälle vor, in denen

[1]) A series of engravings to illustrate the morbid anatomy etc., London 1799—1812, citirt nach Rayer.

[2]) Remarques sur les tuberculoses in Journal de méd. etc. par Leroux, Corvisart et Boyer, VI., S. 26.

[3]) Vgl. über die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die Nieren Biedl und Kraus. Archiv für exp. Pathologie etc., XXXVII.

die Nieren allein oder offenbar später als andere Abschnitte des Urogenitalapparates von Tuberculose ergriffen werden, Fälle, die deswegen häufig als primäre Nierentuberculose bezeichnet werden, wenngleich es sehr fraglich ist, ob es eine wirklich primäre Nierentuberculose im eigentlichen Sinne des Wortes gibt. Bei der geschützten Lage der Nieren ist es von vorneherein im höchsten Grade zweifelhaft, dass die Tuberkelbacillen mit Umgehung und Verschonung der gewöhnlichen Eingangspforten zuerst und ganz direct in die Nieren gelangen. Vielmehr ist es mehr als wahrscheinlich, dass auch bei den nicht durch unmittelbare Fortleitung entstandenen und scheinbar isolirten Nierentuberkeln der Ausgangspunkt in irgend einem im Körper vorhandenen, wenn auch verborgenen und schwer zu entdeckenden Herd gelegen ist, von dem aus die hämatogene Infection der Nieren als Metastase entstanden ist. Streng genommen ist also wahrscheinlich jede Nierentuberculose eine secundäre.

Innerhalb des uropoëtischen Systems aber kann allerdings die Tuberculose der Nieren zuerst, also primär auftreten und sich absteigend auf die Harnwege ausbreiten. Wenn auch die in neuerer Zeit, besonders von Steinthal vertretene Ansicht, dass diese Art der Fortleitung, die von den Nieren absteigende Tuberculose, die häufigste Form und häufiger als die zu ihnen aufsteigende sei, übertrieben ist, so kann doch, namentlich nach den bei operativen Eingriffen gemachten Erfahrungen (J. Israel) nicht bezweifelt werden, dass im uropoëtischen System die Nierentuberculose als die primäre auftreten kann.

In Bezug auf das Vorkommen nach Alter und Geschlecht zeigt sich ein bemerkenswerther Unterschied zwischen der acuten Miliartuberculose und der chronischen Tuberculose in Form der käsigen Entzündung. Jene kommt erstens als Theilerscheinung der allgemeinen Miliartuberculose und, wie diese selbst, im Kindesalter verhältnissmässig häufiger als in späteren Lebensjahren vor, und zwar ist, wie es scheint, die Zeit von der ersten Dentition bis gegen das fünfte Lebensjahr hin am meisten bedroht. Zweitens findet sich eine Eruption von Miliartuberkeln häufig im Anschluss an die chronische Tuberculose der Niere. Diese letztere, die sogenannte „Nephrophthisis", findet sich überwiegend im mittleren geschlechtsreifen Alter und mehr bei Männern als bei Weibern vor, obgleich in dieser letzteren Beziehung die Angaben der Autoren grössere Verschiedenheiten zeigen als in Bezug auf das Lebensalter. Nach der Zusammenstellung von Roberts, Rosenstein, Chambres und Facklam fällt die grösste Zahl der Erkrankungen in das dritte und vierte Jahrzehnt des Lebens, das zweite und fünfte Jahrzehnt sind demnächst ungefähr in gleicher Häufigkeit ergriffen, sodann das erste und sechste Jahrzehnt. Dietrich fand Tuberculose der Nieren noch bei einem Manne von 70 Jahren und umgekehrt R. Atwood bei einem dreijährigen Knaben.

Ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes fanden v. Krsywicki und Gredig.

Das häufigere Vorkommen der chronischen Tuberculose oder käsigen Nephritis im mittleren Lebensalter beruht zum grossen Theile darauf, dass der Urogenitalapparat häufig als Eingangspforte für die Tuberculose überhaupt und insbesondere als Ausgangspunkt für diejenige der Nieren dient. In vielen Fällen ist nachweislich die tuberculöse Nierenerkrankung die Folge einer Tuberculose im Bereich der männlichen Sexualorgane (des Hodens und Nebenhodens, der Samenbläschen, Samenleiter und der Prostata), welche an und für sich schon im jugendlichen Alter häufig ist und auch, wenn sie im frühesten kindlichen Alter auftritt, doch oft erst später im Laufe von Jahren sich auf den Harnapparat und insbesondere die Nieren ausbreitet. Dazu kommt, dass nach K. Schuchardt[1]) eine Uebertragung durch den geschlechtlichen Verkehr, namentlich gleichzeitig mit einer gonorrhoischen Infection als Mischinfection auftreten und, wie er meint, zu einem tuberculösen Oberflächenkatarrh ohne Geschwürsbildung führen kann, an den sich weiterhin secundäre Tuberculose des Urogenitalapparates anschliesst.

Pathologische Anatomie.

Die in Folge einer Allgemeininfection auftretende acute disseminirte Miliartuberculose befällt immer beide Nieren. Wie in den gewöhnlich gleichzeitig ergriffenen anderen Organen zeigen sich hierbei die Tuberkeln als hirsekorn- oder stecknadelkopfgrosse, graue, von einem gerötheten Hof umgebene Knötchen mit etwas opakem Centrum, welche einzeln oder in Gruppen unter der Kapsel, in der Rinde und im Mark, in letzteren mehr streifig oder rosenkranzartig aneinandergereiht sitzen. Wie immer, entwickeln sich die Knötchen hauptsächlich im perivasculären Bindegewebe, aber auch in den Glomerulis und innerhalb der Harncanälchen (als sogenannte „Ausscheidungstuberculose“, s. vorher) können sie auftreten und ihren gewöhnlichen Entwickelungsgang mit Zellwucherung, Bildung von Riesenzellen und Ansammlung von Rundzellen bis zur beginnenden Verkäsung durchmachen. Zu weiteren Veränderungen kommt es wegen des bald eintretenden Todes nicht. Im Uebrigen zeigen die Nieren dabei parenchymatöse Trübung und Schwellung des Epithels.

Die chronische Tuberculose beginnt gewöhnlich an den Papillen und Markkegeln der Niere, auch in Fällen, wo ein unmittelbares Uebergreifen vom Nierenbecken und Harnleiter her nicht nachzuweisen ist, und breitet sich von dort aus durch die ganze Rinde bis zur Kapsel hin fort, indem zuerst in der Umgebung der schon vorhandenen Herde miliare

[1]) Archiv für klin. Chirurgie, 1892, S. 449.

Tuberkeln auftreten. Durch das Zusammenfliessen derselben unter Nekrotisirung des Gewebes und Infiltration mit Rundzellen kommt es zur Bildung der sogenannten Käseknoten von Erbsen- bis Walnussgrösse und darüber und weiterhin durch Zerfall und Einschmelzung zur Bildung eines käsigen Breies und schliesslich zur Entstehung vollständiger Hohlräume mit einem schmierigen, bröcklichen Inhalt, welcher zum Theil durch Resorption noch eingedickt wird oder sich, wenn die Höhlen mit dem Nierenbecken in offener Verbindung stehen, in dieses und den Harnleiter entleeren kann. Nicht selten finden sich auch kalkige Concremente im Innern dieser Höhlen.

Bald sind nur einige wenige, bald eine grosse Zahl solcher Käseknoten in der Niere vorhanden, und zuweilen kann der grössere Theil der Niere untergegangen und in eine einzige gelbe oder graugelbe Masse mit kleineren und grösseren Hohlräumen, wahren Cavernen, umgewandelt sein. In der Nachbarschaft der käsig infiltrirten Partieen findet sich eine mehr oder weniger weit vorgeschrittene interstitielle Entzündung von der Infiltration mit Rundzellen bis zur Neubildung von Bindegewebe, die Epithelien der Harncanälchen in verschiedenem Grade des albuminösen oder fettigen Zerfalls oder die Harncanälchen selbst schon collabirt und untergegangen. Je nach der Ausdehnung, welche der Process erreicht hat, sind die Nieren mehr oder weniger vergrössert, und wenn die Verkäsung bis zur Oberfläche vorgedrungen ist, zeigen sich dementsprechend Hervortreibungen, an welchen die Kapsel verdickt, mit dem Parenchym verwachsen und schliesslich ebenfalls in den tuberculösen Process hineingezogen erscheint. Bei sehr ausgebreiteter interstitieller Entzündung kann es zu Schrumpfung einzelner Partieen oder selbst der ganzen Niere kommen.

Nach älteren Angaben, welche sich auf Leichenbefunde stützten, sollen häufiger beide Nieren, wenn auch in ungleichem Grade, von der Tuberculose ergriffen sein; so z. B. fand Bright in 32 Fällen 19mal beide Nieren, 7mal nur die rechte und 6mal nur die linke ergriffen. Neuere Erfahrungen, die zum Theil durch Autopsie an Lebenden bei operativen Eingriffen gewonnen sind, haben ergeben, dass häufig genug nur eine Niere (wie es scheint mit Vorliebe die linke) ergriffen ist. Wahrscheinlich beginnt der Process zuerst in einer Niere und ergreift dann bei hinreichend langer Dauer auch die zweite.

Wenn, wie sehr häufig, das Nierenbecken und der Ureter an der Erkrankung theilnehmen, so findet man erst ihre Schleimhaut verdickt, in und unter ihr submiliare Knötchen, welche denselben Entwickelungsgang machen wie in der Niere, zusammenfliessen und erweichen und zu Ulcerationen führen, von deren Fläche sich ein eitriger und detritushaltiger Brei dem aus den Nieren kommenden Secret beimischt. Der ergriffene Ureter wird in eine starre Röhre mit verdickten Wänden ver-

wandelt und sein Lumen durch die Schwellung der Schleimhaut und die Ansammlung dicklichen Breies verengt oder ganz verschlossen. Dadurch entsteht nicht selten eine Stauung mit Ausdehnung des Beckens und Hydronephrose, welche in einer Beobachtung v. Ammon's zu einer grossen, die ganze Seite des Abdomens von den falschen Rippen bis zum Hüftbeinkamm einnehmenden Geschwulst geführt hatte.

Wie aus der Aetiologie hervorgeht, sind bei der chronischen Nierentuberculose, der Nephrophthise, sehr gewöhnlich noch andere Partieen des Urogenitalapparates, Blase, Prostata, Ureteren, Hoden und Nebenhoden, Samenbläschen und Samenleiter primär oder secundär an der Tuberculose betheiligt. Ausserdem kann der Process vom Nierenbecken oder der Nierenkapsel aus auf die Nachbarschaft übergreifen, namentlich auch auf Lymphdrüsen des Abdomens und von da weiter und zu mehr oder weniger ausgebreiteten eitrigen und tuberculösen Zerstörungen führen. Dass ferner sehr häufig anderweitige Tuberculose, namentlich der Lungen oder des Darms, der Knochen oder Gelenke daneben besteht, braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden, ebenso, dass als Folge der Tuberculose Amyloiderkrankung sich entwickeln kann.

Zuweilen ist bei einseitiger Nierentuberculose eine compensatorische Hypertrophie der anderen Niere beobachtet worden (Camergo[1]), dagegen scheint compensatorische Herzhypertrophie nicht vorzukommen.

Symptomatologie.

Die Betheiligung der Niere bei der acuten allgemeinen Miliartuberculose gibt sich durch kein charakteristisches Zeichen zu erkennen. Es ist möglich und nicht unwahrscheinlich, dass an der bei dieser Krankheit sehr gewöhnlichen Verminderung der Harnmenge und an der ebenfalls, wenngleich seltener auftretenden Albuminurie die Nierentuberculose einen Antheil hat, aber da verschiedene andere Bedingungen, wie das Fieber, die Dyspnoe, die Cyanose, die mangelhafte Herzthätigkeit dabei mitwirken und dieselben Veränderungen des Harns ohne Tuberculose der Nieren erzeugen können, verlieren sie jede diagnostische Bedeutung.

Die chronische Nierentuberculose kann bei geringer Ausbreitung des Processes ebenfalls ganz symptomlos verlaufen, namentlich wenn das Nierenbecken frei ist und in keiner Verbindung mit den Käseherden steht; auch bei grösserer Ausbreitung können alle auf die Nieren hinweisenden Erscheinungen fehlen, so lange es nicht zu starker Vergrösserung der Nieren und Dehnung ihrer Kapsel gekommen ist und so lange die Herde nicht zerfallen sind und ihren Inhalt nach aussen entleeren.

[1]) Revue méd. de la Suisse Romande 1892, 10.

In jedem Falle ist die Deutung der Symptome schwierig, weil sie alle oder fast alle auch von der so häufig gleichzeitig bestehenden Erkrankung anderer Abschnitte des uropoëtischen Systems, der Harnleiter oder der Blase herrühren können, abgesehen davon, dass durch die oft gleichzeitig vorhandene Tuberculose anderer Organe das Symptomenbild noch complicirt werden kann.

Die wichtigsten Veränderungen zeigt in ausgesprochenen Fällen der Harn. Oft zeigt sich schon frühzeitig häufiger Harndrang (Pollakiurie), der auch wohl mit Schmerzen verbunden ist, und nach Angabe mancher Autoren (Guyon) auch wirkliche Vermehrung der Harnmenge (Polyurie). Der häufige Harndrang kann durch eine von dem Nierenbecken ausgehende reflectorische Reizung oder durch eine gleichzeitige einfache oder tuberculöse Cystitis bedingt sein, die Polyurie erklärt sich vielleicht durch die mangelhafte Resorption des Harns in der meist zuerst ergriffenen Marksubstanz. Im weiteren Verlauf könnte eine anfänglich vorhandene Harnverminderung, falls sie nicht von Verstopfung des Ureters herrührt, in Folge der Compensationsvorgänge in den Nieren der normalen Harnmenge Platz machen. Wichtiger ist die Beimengung von Blut, Eiter oder schleimig-eitrigen oder krümeligen Massen und Flocken oder Bröckeln, welche aus den zerfallenen Gewebspartieen stammen und nach aussen fortgeschwemmt werden.

Blut kann zu jeder Zeit auftreten, spärlich bis zu nur mikroskopisch erkennbaren Mengen, oder reichlicher, als unzweifelhafte Hämaturie. Die geringen, oft makroskopisch gar nicht zu erkennenden Beimengungen pflegen während des ganzen Verlaufes vorhanden zu sein, die stärkeren Hämaturien dagegen in längeren oder kürzeren Zwischenräumen aufzutreten, während welcher der Urin normale Beschaffenheit oder anderweitige Veränderungen zeigen kann.

Die Beimengung von Eiter oder eitrigem Schleim ist ebenfalls wechselnd und wenn nicht eine eitrige Cystis oder Pyelitis im Spiele ist, gewöhnlich nicht so stark, um die saure Reaction des Harns aufzuheben. Die Krümel und Bröckel endlich liegen gewöhnlich in eitrigem oder blutigem Schleim eingebettet, in einer Grösse von Grieskörnern, die sich nur schwer herauserkennen lassen, bis zu leicht sichtbaren, erbsengrossen Flocken. Das Mikroskop ergibt in ihnen neben Eiter-, Schleim- und Blutkörperchen, neben Detritus und Zellen aus den verschiedensten Theilen des Harnapparates, namentlich auch des Nierenbeckens, häufig bei geeigneter Behandlung Tuberkelbacillen, nicht selten in ganzen Nestern. Zuweilen finden sich auch deutliche Gewebsbestandtheile, insbesondere faseriges Bindegewebe, im Sediment.

Der so beschaffene trübe Harn enthält nach dem Absitzen und Filtriren, was nicht immer vollständig gelingt, wenig Eiweiss, entsprechend

der Blut- oder Eiterbeimengung. Grössere Mengen von Eiweiss deuten auf eine entzündliche Reizung der Nieren und können, den Schwankungen derselben entsprechend, kürzere oder längere Zeit im Urin sich finden, ebenso wie Cylinder verschiedener Art und vielleicht auch unzweifelhafte Nierenepithelien.

Von diesen letzteren Veränderungen abgesehen, haben alle anderen Veränderungen des Urins nichts speciell für die Nieren Eigenthümliches, sondern können in fast ganz gleicher Weise auch bei Tuberculose der Harnwege, der Ureteren, Blase oder der diesen benachbarten Organe (z. B. der Prostata), wenn sie zum Durchbruch geführt haben, vorkommen.

Mehr deutet auf die Betheiligung der Nieren ein örtlich auf sie begrenzter oder von ihnen ausgehender Schmerz und ganz besonders eine den Nieren angehörige Geschwulst. Aber beide Symptome sind inconstant. Der Schmerz kann, wie alle von den Nieren ausgehenden Schmerzen, verschieden weit nach unten bis in die Blasengegend und die Oberschenkel ausstrahlen und beständig sein oder anfallsweise auftreten und sich bei Bewegungen verstärken. Auch wirklich kolikartige Schmerzen in den Nieren können eintreten, wenn ein Ureter, sei es in Folge eigener Erkrankung oder durch von oben her hinabgeschwemmte Zerfallsmassen, dicken, käsigen Eiter u. dgl. verstopft wird.

Unter solchen Umständen bildet sich eine, je nach dem Grad und der Dauer des Hindernisses stärkere und anhaltende oder vorübergehende Hydronephrose aus. Wo diese nicht vorhanden ist, pflegt die Anschwellung der tuberculösen Nieren selten einen so hohen Grad wie bei anderen Nierengeschwülsten zu erreichen, sie kann aber bei der häufig vorhandenen Abmagerung trotzdem als vergrössert und auf Druck schmerzhaft bei sorgfältiger Untersuchung gefühlt werden.

Das Allgemeinbefinden hängt ganz von der Ausbreitung der Tuberculose im Körper ab und kann deshalb bei einer sogenannten „primären Nierentuberculose“ oder bei geringer Mitbetheiligung der Urogenitalorgane befriedigend sein, namentlich so lange es noch nicht zur Einschmelzung des Gewebes und zu eitrigem Zerfall gekommen ist. Ist letzteres der Fall, so tritt auch Fieber ein, anfänglich gering und nur in abendlichen Temperatursteigerungen sich kundgebend, später bei fortschreitendem Zerfall stärker. Gewöhnlich ist alsdann auch die Tuberculose in anderen Organen, den Lungen, Gelenken u. a. m. aufgetreten, oder falls sie vorher schon bestand, deutlicher ausgesprochen, und es stellen sich hektisches Fieber, allerhand durch die anderweitigen Organerkrankungen bedingte Symptome und Verfall der Kräfte ein, unter denen der Tod erfolgt. Seltener führen ausgedehnte Eiterungen in der Nachbarschaft der Nieren (Paranephritis) durch Erschöpfung oder Durchbruch in wichtige

Organe (Pleura, Lunge) den Tod herbei und noch seltener wird Urämie, wenigstens die ausgesprochene acut eklamptische Form, die Todesursache.

Verlauf, Dauer und Ausgang.

Die acute disseminirte Tuberculose der Nieren verläuft mit der acuten allgemeinen Miliartuberculose, deren Theilerscheinung sie ist, binnen ganz kurzer Zeit zum Tode. Sie hat, da sie, wie vorher bemerkt wurde, nicht erkennbar ist, kein praktisches Interesse.

Die käsige Nephritis oder Nephrophthise verläuft als chronischer Process monate- und jahrelang. Genau lässt sich die Dauer desselben nicht angeben, weil sich der Zeitpunkt des ersten Auftretens von Tuberkeln in der Niere nicht bestimmen lässt. Von dem Auftreten der ersten auf die Erkrankung hindeutenden Zeichen (Hämaturie, Schmerzen) gerechnet, kann die Dauer nach einer älteren Zusammenstellung von Roberts von fünf Monaten bis zu höchstens drei Jahren betragen. Indessen haben neuere Beobachtungen doch gelehrt, dass wahrscheinlich eine noch längere Dauer, wenigstens bis zu fünf Jahren und vielleicht noch darüber hinaus vorkommt.

Schwankungen in den Symptomen, zeitweilige Besserungen werden namentlich im Anfang des Leidens häufiger beobachtet, bis, zuweilen nach einer plötzlichen äusseren Einwirkung (Trauma, Erkältung), eine stärkere Verschlimmerung eintritt, die dann unaufhaltsam weiterschreitet. Wahrscheinlich hängen diese Schwankungen von der schubweise erfolgenden Ausbreitung der Tuberculose in den Nieren und nicht minder in den anderen Organen ab. Selbstverständlich ist der Zustand dieser anderen Organe auf den Verlauf und die Dauer von allergrösstem Einfluss.

Ein anderer Ausgang als der Tod ist bei der nicht durch Operation zu beseitigenden Nierentuberculose nicht bekannt. Durch die Operationsmöglichkeit aber ist in neuerer Zeit dieser früher für unvermeidlich gehaltene Ausgang abwendbar geworden.

Diagnose.

Die sichere Erkennung der chronischen Nierentuberculose (die acute bleibt aus dem vorher angegebenen Grunde ausser Betracht) ist nur möglich, wenn im Urin Tuberkelbacillen nachweisbar sind und deren Herkunft aus anderen Organen als der Niere ausgeschlossen werden kann. Das Letztere ist im Allgemeinen nicht schwierig, weil die in Frage kommenden Organe, welche die Bacillen in den Urin übergehen lassen könnten, der Untersuchung durch Inspection und Palpation gut zugänglich sind. Namentlich eine Betheiligung der Blase, wenn dieselbe gesund ist, kann mit Leichtigkeit ausgeschlossen werden, vor Allem durch die cystoskopische Untersuchung, aber auch durch das Fehlen aller einer

einfachen oder geschwürigen Cystitis mit oder ohne Tuberkel zukommenden Symptome.

Zur Auffindung der Bacillen wird etwas von den beschriebenen Flöckchen und Bröckelchen oder von dem nöthigenfalls durch Centrifugiren gewonnenen Sedimente, auch wohl nach Kochen mit verdünnter Kalilauge, nach einer der bekannten Färbemethoden behandelt. Vereinzelte Bacillen können zu Verwechselungen Anlass geben, namentlich mit den sogenannten Smegmabacillen. In zweifelhaften Fällen muss deshalb die Cultur der Bacillen und die Impfung mit der sie enthaltenden Substanz (am besten in die vordere Augenkammer oder das Peritoneum von Meerschweinchen) zu Hilfe genommen werden.

Wenn bei gelungenem Nachweis von Bacillen ihre Herkunft aus anderen Organen nicht ausgeschlossen werden kann, oder wenn trotz wiederholter Untersuchung Bacillen im Urin überhaupt nicht gefunden werden, ist die Diagnose der Nierentuberculose immer unsicher. Die Anhaltspunkte, welche alsdann noch mit mehr oder weniger Sicherheit die Diagnose zu stellen gestatten, sind: renale Hämaturie (s. S. 31), Schmerz und Anschwellung der Niere und der Nachweis einer anderweitig vorhandenen Tuberculose, namentlich im Bereich der Sexualorgane (Hoden, Samenblase, Prostata). Abendliches Fieber, für welches sonst keine Ursache zu finden ist, und eitriger Harn mit andauernd saurer Reaction sind werthvolle Unterstützungszeichen und können sogar zu allererst den Verdacht einer Nierentuberculose erwecken.

Die Zustände, welche ähnliche Symptome hervorbringen, namentlich Hämaturie, Schmerzen und Anschwellung der Niere, und deshalb am leichtesten zur Verwechselung Anlass geben, sind hauptsächlich: Nierensteine und Nierenkrebs. Die Verwechselung mit ihnen ist häufig genug nicht zu vermeiden. Im Allgemeinen sprechen gegen erstere: Das Fehlen der typischen Nierenkoliken und der Gries- oder Steinausscheidungen im Urin, Auftreten abendlichen Fiebers und Fehlen anderweitiger scrophulöser und tuberculöser Erkrankungen. Gegen Carcinom wären zu verwerthen: Fehlen von ausgesprochener Kachexie und von Pyurie, welche letztere bei Carcinom viel seltener als bei Tuberculose sich findet. Endlich können in zweifelhaften Fällen Einspritzungen mit Koch'schem Tuberculin den sonst vorhandenen Zeichen eine gewisse Stütze verleihen, wenn auf verhältnissmässig kleine Dosen (0·5—1 *mg*) deutliche Fieberreaction eintritt, Schmerzen in der Nierengegend, die vorher nicht vorhanden waren, sich einstellen, oder wenn vorhanden, sich merklich verstärken und ein bis dahin normaler Urin blutig oder eitrig wird.

Die für die Therapie wichtige Frage, ob beide Nieren oder eine Niere und welche erkrankt ist, kann durch die Cystoskopie entschieden

werden. Bei einseitiger Tuberculose erwächst dann der weiteren Beobachtung noch die Aufgabe, festzustellen, ob die andere Niere gesund oder wenigstens in ihrer Leistungsfähigkeit nicht so sehr beeinträchtigt ist, dass bei Exstirpation des tuberculösen Organs Urämie zu fürchten wäre.

Prognose.

So lange es kein Heilmittel der Tuberculose gibt, hängt die Prognose derselben im Allgemeinen, wie der Niere im Besonderen von der Möglichkeit ab, das tuberculös ergriffene Gewebe auf operativem Wege zu entfernen. Wo dies geschehen kann, ist demnach die Prognose nicht ungünstig. Sie hängt deshalb in erster Linie von der frühzeitigen Erkennung ab, d. h. zu einer Zeit, wo die Tuberculose noch beschränkt ist, namentlich noch nicht beide Nieren ergriffen hat. Wo eine Operation nicht in Frage kommt, richtet sie sich nach allgemeinen Grundsätzen. Wenn auch in Bezug auf die Wiederherstellung ungünstig, braucht sie das in Bezug auf die schnelle Lebensgefahr nicht zu sein, da unter günstigen Umständen das Leben mehrere Jahre erhalten werden kann.

Behandlung.

Zur Verhütung der Nierentuberculose kann ausser denjenigen Maassnahmen, welche für die Verhütung des Ausbruches der Tuberculose überhaupt, oder wo sie bereits besteht, zur Beschränkung derselben angezeigt sind, die rechtzeitige Beseitigung örtlich beschränkter Tuberculoseherde, namentlich derjenigen des Hodens beitragen, ferner sorgfältige Behandlung der Erkrankungen aller derjenigen Abschnitte des Urogenitalapparates, welche als Eingangspforten für die Tuberculose dienen können, also insbesondere der Erkrankungen der Harnröhre und Blase.

Eine vollständige Heilung oder wenigstens ein Stillstand und eine mehr oder weniger lange anhaltende Besserung, falls die Erkrankung einseitig ist, kann durch die Nephrektomie erzielt werden, namentlich wenn die Blase nicht mit ergriffen ist. Ob in dem Falle, dass auch die Blase tuberculös erkrankt ist, die Entfernung der Niere rathsam sei oder nicht, muss erst noch durch weitere Erfahrungen entschieden werden. Dass sie auch unter diesen Umständen noch günstig wirken kann, beweisen u. A. Fälle von J. Israël und Bryson,[1]) denen allerdings andere Fälle mit weniger günstigem Ergebniss gegenüberstehen.

Ueber die Zulässigkeit anderer Operationsmethoden, wie der subcapsulären Decortication, der Nephrotomie in Fällen, wo die Nephrektomie nicht angezeigt erscheint, lässt sich ebenfalls bis jetzt eine allgemeine Entscheidung nicht treffen. Ich verweise wegen dieser mehr in das

[1]) Journ. of cutan. and genito-urinary diseases, 1894, S. 484.

chirurgische Gebiet einschlagenden Fragen auf die Zusammenstellung von Facklam und Vigneron.

Im Uebrigen kann bei der Behandlung der Krankheit alles dasjenige zur Anwendung kommen, was sonst bei der Behandlung der Tuberculose als nützlich gilt, vor Allem also die Hebung des Kräftezustandes und der Widerstandsfähigkeit auf jede mögliche Weise, durch hygienisch-diätetische Maassnahmen und arzneiliche Mittel. Von letzteren sind bekanntlich Kreosot und Guajacol besonders beliebt, und sie können, wenn keine Gegenanzeigen von Seiten des Verdauungsapparates bestehen, auch bei Nierentuberculose in Ermangelung besserer Mittel ihre Verwendung finden.

Der symptomatischen Behandlung bleibt bei den nicht operirbaren Fällen ein weites Feld vorbehalten mit Rücksicht auf die Bekämpfung der Blutungen, der Schmerzen, des Fiebers, der Harnbeschwerden u. a. m. Die hierauf bezüglichen Mittel sind im Allgemeinen dieselben, welche bei acuter und chronischer Pyelitis empfohlen werden (s. S. 334).

3. Das Carcinom der Niere.

Literatur: Sennert: Opera omnia, lib. III, part. 1. — Miriel: Réflexions sommaires etc., citirt bei Rayer l. c. III., S. 685. — Velpeau: Révue méd., 1825, I., III., und 1826, IV. — R. Bright: Observations on abdom. tumors. Guy's Hosp. Reports, 1839, April. — Walshe: The nature and treatment of cancer, London 1846. — Köhler: Die Krebs- und Scheinkrebskrankheiten, Stuttgart 1853, S. 414. — Hülmann: Monographia de carcin. renum, Dissertation inaug., Halle 1857. — Döderlein: Zur Diagnose der Krebsgeschwülste im rechten Hypochondrium, Erlangen 1860. — Jerzikowsky: Beitrag zur Kenntniss der Nierenkrebse, Dissertation, Breslau 1871. — Rohrer: Das primäre Nierencarcinom, Dissertation, Zürich 1874. — Perevérseff: Journ. de l'anat. et de la physiol., 1874, 4., und Virchow's Archiv, LIX., S. 227 — Kühn: Das primäre Nierencarcinom im Kindesalter. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1875, XVI. — Duzon: Du cancer chez les enfants, Thèse, Paris 1876. — Cattani: Sui tumori renali. Arch. per le science med., VI., 1884, 8. — Lachmann: Das primäre Nierencarcinom, Dissertation, Würzburg 1883. — E. Lauer: Ein Fall etc. nebst Bemerkungen zur Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Sarkom der Niere. Berliner klin. Wochenschr., 1885, Nr. 41. — Fr. Lacher: Zur Casuistik des primären Nierencarcinoms. Münchener med. Wochenschr., 1886, Nr. 45—47. — E. Guillet: Des tumeurs malignes du rein, Thèse, Paris 1888. — Fr. Rubinstein: Ueber das Carcinom der Niere, Dissertation, Berlin 1889. — Steinmann: Dissertation, Würzburg 1890. — A. Lissard: Die primäre Krebserkrankung der Nieren, Dissertation, Würzburg 1891. — Th. Rössing: Ueber die Diagnose und Behandlung der bösartigen Nierengeschwülste. Archiv für Chirurgie, XLIV., 1894, S. 407. — P. Manasse: Zur Histologie etc. der primären Nierengeschwülste. Virchow's Archiv, CXLII., 1895, S. 164. — Siehe auch die Lehrbücher und Handbücher der pathologischen Anatomie und der Nierenkrankheiten.

Die Beschreibungen von Nierenkrebs, welche sich bei älteren Schriftstellern finden, lassen es zweifelhaft erscheinen, ob es sich nicht um andere Geschwulstformen und Anschwellungen der Niere gehandelt hat,

da dort von starken Eiterungen oder von Scirrhus gehandelt wird, während gerade diese Form des Krebses in den Nieren sehr selten ist. Die ersten zuverlässigen Beobachtungen rühren aus dem Anfang dieses Jahrhunderts von Miriel, Norris, Rostan, Cruveilhier u. A. her. Die klinischen Erscheinungsformen wurden zuerst von Rayer ausführlich beschrieben. Seitdem hat sich die Casuistik erheblich vermehrt, und es ist in Folge davon die Unterscheidung von primären und secundären Carcinomen angebahnt worden. In neuerer Zeit ist besonders die histologische Natur und die Entstehungsweise der als Carcinom beschriebenen Geschwülste und ihre Abgrenzung von verwandten oder sehr ähnlichen Bildungen, wie der Abdenome, Sarkome und strumöser Geschwülste, erforscht und gefördert worden.

Aetiologie.

Der Krebs kommt in der Niere verhältnissmässig selten, weit seltener als in den meisten anderen Organen (Uterus, Magen, Mamma, Haut etc.) vor, so dass er etwa zwei Percent aller Krebsgeschwülste und, wenn man nur die primären Nierenkrebse in Rechnung bringt, nur ein Percent ausmacht (Rubinstein). Wie anderwärts, so tritt er auch in den Nieren entweder zuerst und selbst ganz allein auf, also primär, oder im Anschluss und als Folge anderer schon vorhandener Krebsbildungen, d. h. secundär.

Die eigentliche Ursache des primären Nierenkrebses ist, wie diejenige des Krebses überhaupt, nicht aufgeklärt, trotz verschiedener Theorieen darüber, auf welche einzugehen hier nicht der Ort ist. Nur gewisse disponirende Momente sind bekannt. In dieser Beziehung ist im Gegensatze zu dem Krebs anderer Organe gerade für Nierenkrebs die Häufigkeit im kindlichen Lebensalter bemerkenswerth, auf welche schon R. Bright, dann Rosenstein u. A. hingewiesen haben. Vertheilt auf die verschiedenen Lebensalter verhält er sich nach grösseren Zusammenstellungen wie folgt:

	Jahre	0-10	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80
nach Rohrer	(96 Fälle)	37	4	5	10	10	17	10	3
„ Ebstein	(102 „)	39	4	8	11	10	20	8	2
„ Lachmann	(251 „)	81	7	21	24	22	49	39	8

Es kommen also auf das Alter von 0—10 Jahren mehr als ein Drittel aller Carcinomfälle überhaupt. Was die Vertheilung innerhalb des ersten Jahrzehntes selbst betrifft, so kommen nach einer von Monti[1]) gegebenen Uebersicht über 50 Fälle vor:

innerhalb des	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	Lebensjahres
	14	12	8	8	2	1	2	2	1	

Das jüngste Kind war zwei Monate alt.

[1]) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, IV., 3, 1878, S. 457.

Wenn schon das Vorkommen des Nierenkrebses bei so jungen Kindern für eine intrauterine Entstehung spricht, so wird dies vollends mit Sicherheit durch den von C. Weigert[1]) mitgetheilten Fall eines beiderseitigen primären Nierencarcinoms bei einem Neugeborenen bewiesen.

Hinsichtlich des Geschlechtes ergeben alle statistischen Zusammenstellungen ein erhebliches Ueberwiegen des männlichen. So fand:

Rohrer	unter	99	Fällen	68	Männer,	31	Frauen
Ebstein	„	108	„	73	„	35	„
Rosenstein	„	35	„	22	„	13	„
Rubinstein	„	63	„	36	„	27	„

Auch im Kindesalter tritt das Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes deutlich hervor. So waren im ersten Lebensjahrzehnt

nach Ebstein	unter	31	Kindern	17	Knaben,	14	Mädchen.
„ Rohrer	„	29	„	17	„	12	„
„ Monti	„	36	„	24	„	12	„

Ob die Erblichkeit, wie für Krebse anderer Organe, auch für die Nierenkrebse eine ätiologische Bedeutung als disponirendes Moment hat, ist bei der verhältnissmässigen Seltenheit des letzteren schwer zu entscheiden. Als Beweis dafür wird eine von Ballard[2]) mitgetheilte Beobachtung von Nierenkrebs bei einem 70jährigen Manne angeführt, dessen Schwester und Sohn an Krebs gestorben waren.

Etwas häufiger sind die Fälle, in denen der Krebs sich nach einer traumatischen Einwirkung auf die Lendengegend entwickelt hat, Fälle, von denen Cremer[3]) bis zum Jahre 1884 hat 15 zusammenstellen können. Wenn auch das Trauma nicht als eigentliche Ursache des Krebses angesehen werden kann, so darf man doch aus Analogie mit dem Verhalten desselben in anderen Organen schliessen, dass durch dasselbe entweder das Wachsthum eines schon vorhandenen, aber latent gebliebenen Carcinoms oder aber der Ausbruch eines solchen bei bestehender Disposition befördert worden ist. Auch das Vorkommen von Krebs bei Steinkrankheit der Niere, was einigemale beobachtet ist (Habershon,[4]] Rubinstein), kann vielleicht auf eine traumatische Reizung und Geschwürsbildung mit nachfolgender atypischer Epithelwucherung bezogen werden, ähnlich wie man den Krebs der Gallenwege erklärt.

[1]) Virchow's Archiv, LVII., S. 492.
[2]) Transact. of the pathol. soc., 1859, S. 189.
[3]) Nierencarcinom nach Trauma, Dissertation, Würzburg 1884.
[4]) Guy's Hosp. Reports, 1865, S. 203.

Pathologische Anatomie.

Der primäre Nierenkrebs befällt meistens nur eine Niere, und zwar wohl etwas häufiger die rechte als die linke. Das Häufigkeitsverhältniss zeigt die folgende Tabelle, in welcher die etwas grössere Zahlen umfassenden Angaben zusammengestellt sind:

Rohrer	114 Fälle,	davon rechts 52,	links 50,	doppelt 12	
Ebstein	125 „	„ „ 55,	„ 57,	„ 13	
Rubinstein	62 „	„ „ 28,	„ 27,	„ 7	
Guillet	65 „	„ „ 34,	„ 31,	„ —	
Rosenstein	33 „	„ „ 16,	„ 7,	„ 10	
Lachmann	34 „	„ „ 16,	„ 18,	„ —	

Mit sehr seltenen Ausnahmen, in denen das Organ seine normale Grösse behält oder selbst in Folge von Schrumpfungsvorgängen des Parenchyms verkleinert sein kann, nimmt beim primären Krebs die Niere an Umfang und Gewicht erheblich zu, nicht selten bis auf das Doppelte und Dreifache der Norm, am meisten dann, wenn nicht einzelne wenige Krebsknoten vorhanden sind, sondern das ganze Organ von ihnen durchsetzt ist. Nach Guillet soll bei Kindern die Volumens- und Gewichtszunahme einen besonders hohen Grad zeigen, so dass sie im Durchschnitt aus 16 Fällen ein Gewicht von $8^1/_2$ Pfund erreichte; bei Erwachsenen sind die absoluten Gewichtszunahmen allerdings grösser, 10—15 Pfund, ausnahmsweise ist ein Gewicht von 31 (van der Byl) oder gar 50 Pfund (Elliotson) beobachtet worden.

In Folge ihrer Schwere senkt sich die Niere gewöhnlich nach vorne und unten, so dass sie selbst quer vor die Wirbelsäule zu liegen kommt.

Ist der Krebs mehr in einzelnen Knoten vorhanden, so zeigt die Niere dementsprechende Hervortreibungen von Nuss- bis Apfelgrösse an dem oberen oder unteren Pol, oder am Hilus oder einer ihrer Seitenflächen. Bei grösserer Ausbreitung ist das ganze Organ mehr gleichmässig vergrössert mit einzelnen Unebenheiten an den Stellen, wo der Krebs die Oberfläche erreicht hat. Die krebsig ergriffenen Partieen haben eine grauweisse oder gelbliche, häufig durch ausgedehnte Gefässe oder Blutungen röthlich gestreifte oder gefleckte Farbe. Im Inneren können die Knoten durch fettige und eitrige Einschmelzung oder durch Blutungen erweicht, zerfallen und in Höhlen mit einem oft blutigen, seltener mehr serösen, meist schmierigen, übelriechenden Inhalt umgewandelt sein.

Die häufigste Form des Nierenkrebses ist das Carcinoma medullare, seltener kommt es durch stärkere Entwickelung des bindegewebigen Gerüstes zu der härteren, als Scirrhus bezeichneten Form, zwischen welchem und dem vorigen übrigens die verschiedensten Uebergänge vorkommen können, ebenso wie der wechselnde Reichthum an Gefässen und

Blutungen, die verschieden starke colloide und fettige Umwandelung zu Veränderungen, die als Gallertkrebs, Fungus haematodes u. s. w. bezeichnet werden, führen kann.

Die Entwickelung des Krebses geht, wie heutzutage nach den Untersuchungen von Waldeyer, Lancereaux u. A. nicht mehr bezweifelt wird, von einer Wucherung der Harncanälchenepithelien aus, die sich durch ihr atypisches Weitergreifen mit Durchwachsung und Zerstörung des benachbarten Gewebes von den Adenomen unterscheidet. Indessen ist bekanntlich die Abgrenzung dieser Geschwülste von den Carcinomen häufig sehr schwierig, weil Uebergänge vorkommen, die man als „maligne“ oder „destruirende Adenome“ oder als „Adenocarcinome“ bezeichnet, und gerade in den Nieren sind solche Uebergänge oder Mischformen nicht selten beobachtet. Manche der als „Carcinom“ beschriebenen Fälle stehen eben auf der Grenze zwischen diesem und dem „Adenom“. Abgesehen davon sind, zumal in früherer Zeit, gewiss auch „Sarkome“ der Nieren und heterologe Nierenstrumen, deren Erkennung nur durch sorgfältige mikroskopische Untersuchung möglich ist, mit Krebs verwechselt worden.

In der Umgebung des Krebses findet man das Nierengewebe häufig ebenfalls verändert, zuweilen eine (compensatorische) Hypertrophie der Harncanälchenepithelien, anderemale Schwellung und Verfettung derselben oder Amyloidentartung der Glomeruli oder endlich interstitielle Bindegewebswucherung, durch welche es zur Schrumpfung des Gewebes kommt und selbst eine Verkleinerung des ganzen Organes trotz der vorhandenen Krebsknoten entstehen kann (s. oben). Dieselben Veränderungen können bei einseitigem Krebs in der anderen Niere sich finden.

Der Ausgangspunkt des Krebses ist in der Mehrzahl der Fälle die Rindensubstanz, von wo er nach aussen bis zur Kapsel, nach innen bis in die Marksubstanz und schliesslich in das Becken und selbst in den Ureter und in die Gefässstämme am Hilus fortwuchert.

Durch das Fortschreiten des Krebses auf das Nierenbecken und den Ureter, welch letzterer, ähnlich wie bei der Tuberculose, in ein starres Rohr mit verdickten Wandungen verwandelt wird, kann eine Verstopfung ihres Lumens und Harnstauung eintreten, welche zu dauernder oder, wenn die verstopfenden Massen erweicht und fortgeschwemmt werden, zu vorübergehender Hydronephrose führt.

Auffallenderweise ist ein weiteres Fortschreiten des Krebses auf die Blase ungemein selten.

Die Kapsel scheint verhältnissmässig lange Widerstand zu leisten, der aber schliesslich auch überwunden wird. Anfangs verwächst sie mit der Niere, wird dann allmälig verdickt, schliesslich erweicht und durchbrochen. Alsdann greift der Krebs auf die Nachbarorgane, Pankreas, Neben-

nieren, Darm, die vorher mit der Niere verwachsen sind, über und kann durch das umgebende Bindegewebe und die Lymphbahnen auch die andere Niere erreichen, wodurch sich wohl die Entstehung mancher Fälle von doppelseitigem „primären" Nierencarcinom erklärt.

Sehr häufig und frühzeitig sind die Lymphdrüsen am Hilus und zur Seite der Nieren krebsig entartet und geschwollen. Theils von ihnen aus, theils durch das schon erwähnte Hineinwachsen des Krebses vom Nierenbecken in die Nierengefässe, namentlich die Venen und von da weiter bis selbst zur unteren Hohlvene kommt es zur weiteren Verschleppung und metastatischen Ausbreitung, welche gerade bei Nierenkrebsen verhältnissmässig schnell und häufig eintritt. Schon Roberts gab an, dass unter 51 von ihm gesammelten Fällen von Nierenkrebs 31mal Krebsmetastasen sich fanden, nach Guillet kamen sie in 294 Fällen 168mal vor, und zwar hauptsächlich in den Lungen und dann in der Leber.

Der secundäre Krebs der Niere ist, wenn er durch Verschleppung auf dem Wege durch die Blutgefässe, metastatisch, entsteht, in der Regel doppelseitig, wenn er dagegen von den Nachbarorganen „per contiguitatem" fortgeleitet ist, häufig einseitig. Der metastatische Nierenkrebs befällt fast immer die Rindensubstanz, nur ganz ausnahmsweise die Markschicht. Er bildet kleine, über das Parenchym zerstreute Knötchen von Erbsen- bis Nussgrösse und zeigt in seinem Bau dieselben Eigenschaften wie der primäre Krebs, dem seine Keime entstammen. Dieser letztere hat bei Männern häufig seinen Sitz in den Hoden, dann in der Leber und dem Magen, bei Weibern im Uterus oder in der Brustdrüse.

Symptomatologie.

Der primäre Nierenkrebs macht im allerersten Beginn und im weiteren Verlauf zuweilen sehr wenige und unbestimmte Beschwerden, die nicht einmal eine Vermuthung des Leidens gestatten.

Die charakteristischen Symptome sind Nierenschmerzen, Hämaturie, Anschwellung der Niere und Kachexie. Kein einziges derselben ist constant, und auch die Zeit ihres Auftretens ist verschieden.

Der Schmerz tritt verhältnissmässig früh auf und fehlt nur äusserst selten im ganzen Verlauf der Krankheit, aber er hat nichts Charakteristisches, sondern ist, wie alle Nierenschmerzen, bald örtlich beschränkt oder nur auf Druck hervortretend, bald wieder nach unten oder oben hin ausstrahlend, bald nur dumpf und drückend, bald in Form einer heftigen Neuralgie, einer Ischias oder einer Nierenkolik — Verschiedenheiten, die wohl von der Ausdehnung des Krebses in der Niere selbst, von der Betheiligung der Kapsel oder der Nervenstämme im Hilus, von Zerrung der Nachbarorgane durch Druck oder Verschiebung herrühren.

Die Hämaturie kann zu jeder Zeit während des Verlaufes der Krankheit auftreten, gehört aber im Allgemeinen zu den frühzeitigen Symptomen der Krankheit, sie ist sogar nicht selten das erste, selbst vor dem Schmerz auftretende und lange Zeit allein bestehende Zeichen. In manchen Fällen hat man sie im Anschluss an ein Trauma, einen Stoss oder Fall auf die Nierengegend oder Heben einer schweren Last zuerst auftreten und dadurch erst den Verdacht auf ein Nierenleiden lenken sehen, in anderen Fällen wurde sie durch das Trauma bei schon bestehender Geschwulst hervorgerufen. Im Ganzen kommt Hämaturie etwa in der Hälfte aller Fälle (nach Guillet 64mal unter 128 Fällen) vor, als erstes Symptom aber nur in einem Viertel der Fälle. Sie ist im Uebrigen gleichfalls sehr wechselnd: reichlich bis zur Gefahr der Verblutung oder aber spärlich bis zu winzigen Beimengungen, welche den Harn kaum blutig färben, oder gar nur durch mikroskopischen Nachweis von Blutkörperchen oder die chemischen (beziehungsweise spectroskopischen) Proben auf Blutfarbstoff erkannt werden können, bald längere Zeit andauernd, bald in verschieden langen Pausen wiederkehrend. Das Blut selbst kann frisch oder zersetzt sein und gibt in letzterem Falle dem Urin ein chocoladenartiges Aussehen; es bildet oft Gerinnsel, die die Entleerungen der Blase oder Harnröhre erschweren. Zuweilen bilden diese Gerinnsel Abdrücke des Ureters, welchen sie passirt haben, sind drehrund oder wurmförmig, von der Dicke einer starken Stricknadel oder noch etwas dicker und einer Länge von einigen bis 10 *cm*, manchmal (Guillet) sogar noch länger, bis zu 20 und 22 *cm*.

Die Blutungen selbst sind gewöhnlich nicht mit Schmerzen verbunden, können aber gelegentlich Veranlassung dazu geben, wenn sie, wie es namentlich durch die schon erwähnten Gerinnsel leicht geschieht, den Ureter verstopfen und dadurch zu plötzlicher Stauung in der Niere mit Kolik und Hydronephrose Anlass geben. Unter plötzlicher Entleerung der Gerinnsel und grösserer Blutmengen tritt dann Nachlass der Kolik auf, und es können sich solche Anfälle von Kolik und Nierenschwellung mit blutfreiem oder sehr wenig bluthaltigem Harn und starker Hämaturie unter Nachlass der Kolik verschiedentlich wiederholen.

Alle diese Wechselfälle der Hämaturie sind davon abhängig, ob die Geschwulstmassen selbst blutreich sind, oder ob ein Gefäss in den Bereich der Zerstörung gerissen ist, ob das Blut frisch unmittelbar in den Ureter abfliesst oder erst stagnirt und sich zersetzt, ob das blutende Gefäss durch Gerinnsel oder Krebsmassen dauernd oder nur vorübergehend verstopft ist und ebenso ob der Ureter durchgängig ist oder nicht. Bleibt er dauernd verstopft durch hineingewucherte Geschwulstmassen, oder durch Compression von aussen, so kann eine Blutung überhaupt fehlen oder auf verschieden lange Zeit und selbst gänzlich verschwinden.

Wenn kein Blut entleert wird, so ist der Urin meistens von normalem Aussehen und im Allgemeinen normaler Beschaffenheit, vielleicht ärmer an Kochsalz, aber reicher an Stickstoff, wie das für Krebskachexie im Allgemeinen angegeben wird. Nur wenn auch die andere Niere erkrankt ist, oder wenn neben dem Krebs noch andere Krankheitsprocesse (z. B. Pyelitis, Cystitis) bestehen, können sich die diesen entsprechenden Veränderungen im Harn finden.

Im Gegensatz zu Tuberculose der Nieren und zu Krebs oder anderen Neubildungen der Blase finden sich bei Nierenkrebs äusserst selten, wenn überhaupt, Geschwulstpartikelchen im Urin; allenfalls Zellen einzeln oder in Gruppen, die Krebselementen ähnlich sehen, aber auch aus den verschiedenen Abschnitten des Harnapparates, namentlich aus den verschiedenen Lagen der Nierenbecken- oder Ureterschleimhaut herstammen und Krebszellen vortäuschen können.

Die Geschwulst der Niere ist das beständigste von allen Symptomen, so dass sie nach der Zusammenstellung von Guillet unter 133 Fällen nur viermal fehlte oder nicht nachweisbar war, was noch dazu in einem Fall wohl durch einen gleichzeitig vorhandenen Ascites bedingt sein konnte. Seltener allerdings ist sie gleich im Anfang vorhanden oder nachzuweisen zu einer Zeit, wo schon Schmerzen oder Blutungen auf das bestehende Leiden hinweisen können. Der Umfang der Geschwulst, ihre Form und Consistenz ist verschieden, meist bewahrt die Niere im Ganzen ihre Gestalt, zeigt aber einzelne Unebenheiten, fühlt sich hart oder stellenweise weicher oder auch fluctuirend an.

Im Allgemeinen gehören die durch Krebs verursachten Geschwülste zu den grössten, welche in der Niere vorkommen, namentlich bei Kindern sieht man sie in verhältnissmässig kurzer Zeit ein erstaunliches Wachsthum entwickeln. Fürbringer sah bei einem dreijährigen Kinde einen rechtsseitigen Nierenkrebs von solcher Ausdehnung, dass das Herz unter dem linken Schlüsselbein anschlug.

Mit zunehmendem Wachsthum der Geschwulst wird natürlich die entsprechende Leibeshälfte ausgedehnt, Verdrängungserscheinungen und sonstige Störungen wie bei anderweitigen grossen Nierengeschwülsten herbeigeführt, die keiner besonderen Schilderung bedürfen. Zu den seltenen Erscheinungen gehören: Pulsationen der Geschwulst und Gefässgeräusche in ihr (Balland, Holmes, Bristow) oder Verwachsung des Krebses mit der Haut und Durchbruch nach aussen (Guillet).

Einzelne Folgeerscheinungen sind bemerkenswerth, die beim Nierenkrebs häufiger als bei anderen Nierenschwellungen zur Beobachtung kommen, sei es in Folge des Druckes, welchen die Geschwulst selbst ihrer grösseren Ausdehnung und Schwere wegen in stärkerem Maasse

ausübt, sei es wegen der Theilnahme der benachbarten Lymphdrüsen an der Erkrankung und der dadurch erschwerten Kreislaufsverhältnisse.

Zu diesen Druckerscheinungen gehört Varicocele, auf die Guyon (s. bei Guillet) zuerst hingewiesen hat. Nach ihm ist sie ein zwar spätes, aber sehr häufiges Symptom, welches ebensowohl rechts wie links (im Gegensatz zu der gewöhnlichen Varicocele) vorkommt, namentlich im Stehen deutlich hervortritt und durch Druck der Geschwulst auf die Venae spermaticae entsteht.

In gleicher Weise durch Druck der geschwollenen Niere und Lymphdrüsen auf Venen und Lymphgefässe können sich Varicen und Oedem erst in der der kranken Niere entsprechenden Unterextremität, dann auch in der anderen Extremität ausbilden und weiterhin Ascites durch Druck auf die Pfortader oder untere Hohlader oder durch ausgebreitete Schwellung der Mesenterialdrüsen mit Verlegung der grossen Lymphstämme.

Im weiteren Verlaufe pflegen auch die äusserlich und oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen namentlich in der Leistengegend zuerst der betroffenen, später auch der anderen Seite anzuschwellen, und endlich kommt es bei der Entwickelung der früher (S. 379) erwähnten Metastasen zu den verschiedensten durch diese bedingten Störungen.

Die Kachexie tritt bald früher, bald später im Verlaufe des Nierenkrebses auf, was wohl von der besonderen Art desselben (harter oder weicher Consistenz) und der verschiedenen Tendenz zur Ausbreitung abhängt. Hand in Hand damit und mit der fortschreitenden Entwickelung des Krebses in der Niere und ihrer Nachbarschaft gehen Störungen der Verdauung, namentlich Diarrhöen und nervöse Störungen aller Art, welche zuweilen wohl auch urämischer Natur sind, wenn sie mit erheblicher Verminderung der Harnmenge einhergehen oder auf anderweitigen Autointoxicationen, wie sie bei Krebsentwickelung wohl zur Beobachtung kommen, beruhen mögen. Ausgesprochen acute Urämie ist sehr selten.

Fieber kommt, wenn keine Complicationen es bedingen, gewöhnlich nur gegen das Lebensende hin vor, zum Theil wohl durch die embolischen Processe bedingt; in anderen Fällen sieht man im Gegentheil Collaps mit subnormalen Temperaturen das tödtliche Ende einleiten. —

Der secundäre Nierenkrebs entzieht sich gewöhnlich ganz der Kenntniss, weil bei der metastatischen Entstehung desselben die durch die Nieren zerstreuten Knoten wohl keine Zeit haben, sich so weit zu entwickeln, dass es zu im Leben erkennbaren Geschwülsten oder zu Hämaturie kommt und die Schmerzen oder sonstigen subjectiven Erscheinungen, die sie schon verursachen, zu unbestimmter Natur sind. Der durch directe Fortleitung aus der Nachbarschaft entstandene Nierenkrebs könnte die

beschriebenen Veränderungen des Harns und vielleicht auch die Entstehung einer auf die Nieren zu beziehenden Geschwulst hervorrufen, doch würden diese Erscheinungen wohl gegenüber den schon vorher vorhandenen Symptomen und Beschwerden sehr in den Hintergrund treten.

Verlauf, Dauer und Ausgang.

Der Beginn des Nierenkrebses ist immer schleichend, so dass er, wenn die ersten Zeichen, Schmerzen oder Blutharnen oder gar eine Geschwulst bemerkbar werden, ohne Zweifel schon eine gewisse Zeit bestanden hat, deren Dauer sich natürlich mit Bestimmtheit nicht angeben lässt. Nimmt man das erste Auftreten dieser Symptome oder die Einwirkung eines Traumas, an welches dieselben sich angeschlossen haben, zum Ausgangspunkt, so lässt sich ganz allgemein die Dauer durchschnittlich auf einige Monate bis einige, d. h. 3—4 Jahre angeben, wobei aber zwischen dem kindlichen und dem späteren Alter ein bemerkenswerther Unterschied stattfindet. In jenem ist nämlich der Verlauf ein viel schnellerer und die Dauer kürzer. Roberts fand in 14 Fällen, die Kinder betrafen, eine Dauer von 10 Wochen bis 14 Monaten, im Mittel 7—8 Monate, auch Rohrer fand in 28 Fällen des kindlichen Alters als mittlere Dauer 8 Monate, als längste 2—3 Jahre. Bei Erwachsenen dagegen fanden sie als mittlere Dauer 2, beziehungsweise $2^1/_2$ Jahre, aber auch eine längere Dauer bis zu 4 Jahren ist nicht selten, und eine Dauer bis 10 Jahren und noch darüber ist mehrmals (nach Guillet unter 33 Fällen sechsmal länger als 10 Jahre) beobachtet worden. In einem von Jerzykowski beschriebenen Falle betrug sie sogar über 17 Jahre. Es bewahrheitet sich in der That die schon von Roberts gemachte Bemerkung, dass (bei Erwachsenen) Krebs der Nieren länger und besser ertragen wird als derjenige anderer Eingeweide. Dies mag wohl seine Erklärung darin finden, dass der Krebs in der Mehrzahl der Fälle nur die eine Niere ergreift, so dass die andere die Leistung für das ausfallende Parenchym übernehmen kann und dass, wie vorher (S. 378) angegeben wurde, die Ausbreitung des Krebses auf die Nachbarschaft an der Nierenkapsel lange Zeit eine Schranke findet.

Der Verlauf ist, was die wichtigsten Symptome, Schmerzen, Hämaturie und Wachsthum der Nierengeschwulst betrifft, kein ununterbrochen gleichmässiger, Stillstände mit Pausen treten namentlich bei Erwachsenen häufig ein. Der schliessliche Ausgang ist, wenn der Krebs sich selbst überlassen bleibt, immer der Tod. Er tritt gewöhnlich ein in Folge von Marasmus und vorgeschrittener Kachexie, zu deren Entwickelung häufige und reichliche Blutungen das Ihrige beitragen können. In seltenen Fällen trat er in Folge von Ruptur und intraperitonealer Blutung (Bright,

Rayer) ein, ebenfalls selten unter Erscheinungen der Urämie (Dittrich und Andere).

Diagnose.

Es muss vorweg bemerkt werden, dass die Diagnose Nierenkrebs sich niemals in streng anatomischem Sinne stellen lässt, sondern dass es sich vielmehr nur um den Nachweis von bösartigen Neubildungen handeln kann, die ebensowohl ein Carcinom, wie ein Sarkom oder eine Mischform jeder dieser Formen mit anderen Geschwulstformen (Adenocarcinom, Adenosarkom) sein kann, Formen, die, wie vorher (S. 378) angegeben wurde, nicht einmal anatomisch sich streng abgrenzen lassen.

Mit Ausnahme weniger Fälle, die wegen Mangels an ausgeprägten Symptomen überhaupt nicht erkannt werden können, ist die Diagnose des Nierenkrebses nicht schwer, wenn die vorher genannten vier charakteristischen Symptome, Schmerzen in der Nierengegend, Blutharnen, Geschwulst der Niere und Kachexie vorhanden sind. Unter diesen ist selbstverständlich die Geschwulst das Wichtigste und verleiht im kindlichen Alter für sich allein schon, auch wenn die anderen Zeichen wenig ausgeprägt sind oder theilweise fehlen, der Annahme eines Krebses, beziehungsweise einer bösartigen Neubildung eine hohe Wahrscheinlichkeit, weil andere Geschwülste der Niere im Kindesalter, und zwar gerade in den Jahren, in welchen der Krebs am häufigsten vorkommt, ungemein selten sind. Es ist vor Allem die Cystenniere, mit der wohl wegen der dabei auch häufigen Hämaturie eine Verwechselung am nächsten läge, die aber, wie bei ihrer Besprechung angegeben wurde (S. 353), nur bei Kindern gleich nach der Geburt beobachtet ist, während der Krebs meistens erst später in die Erscheinung zu treten pflegt. Auch ist die Cystenniere fast ausnahmslos doppelseitig, der Krebs dagegen häufiger einseitig. Ungefähr dasselbe gilt von der Hydronephrose des kindlichen Alters, bei der überdies reichliche Hämaturie selten vorkommt, und für welche der Nachweis des gehinderten Abflusses aus der Niere meistens zu führen ist (s. S. 348). Endlich könnte noch Echinococcus der Niere in Betracht kommen, der aber überhaupt selten und bei Kindern zumal nur ganz ausnahmsweise beobachtet wird (s. Capitel XIV). Die Explorativpunction, welche in allen zweifelhaften Fällen zu Hilfe genommen werden muss, kann wohl auch in schwierigen Fällen die Diagnose sichern.

Bei Erwachsenen häufen sich die Schwierigkeiten, denn bei ihnen ist das Vorkommen anderer Geschwülste als Krebs nicht nur in den Nieren selbst, sondern auch in den verschiedenen Organen des Unterleibes weit häufiger und dadurch die Quellen von Irrthümern in der Diagnose weit zahlreicher. Es ist also die erste Aufgabe festzustellen, dass eine Geschwulst vorhanden ist, welche der Niere angehört, wozu die sorgfältige

bimanuelle Palpation, die Percussion und die Abtastung von Rectum und Vagina, die Aufblähung des Magens und Darms und die Cystoskopie dienen können, worüber bereits mehrfache Anweisungen gegeben sind (S. 112, 290 und 348). —

Ist eine Geschwulst der Niere sicher festgestellt, so ist die Natur derselben unter Berücksichtigung ihrer Entwickelung und etwaiger Ursachen, sowie der anderweitigen Symptome gewöhnlich unschwer zu beurtheilen. Ausser der mehrerwähnten Trias (Schmerzen, Hämaturie, Kachexie) sind es besonders auch frühzeitig auftretende Drüsenschwellungen, sodann die Beschaffenheit der Geschwulst, namentlich ihre unebene Oberfläche, die für die bösartige, beziehungsweise krebsartige Natur des Leidens sprechen.

Beim Fehlen einer nachweisbaren Geschwulst bleibt die Diagnose immer unsicher, wenn auch das Vorhandensein aller anderen angeführten Zeichen eine gewisse Wahrscheinlichkeit für Krebs bietet.

Die Hämaturie insbesondere kann, wenn sie als erstes oder hervorstechendstes, vielleicht einziges Symptom längere Zeit besteht, Schwierigkeiten der Diagnose machen. Ist sie nach den früher (S. 30) gegebenen Regeln als renale erkannt, so kommen ausser Krebs in Betracht: Nierensteine oder -Gries, Tuberculose der Nieren, Cystenniere, hämorrhagische Diathese, sei es eine allgemeine oder eine nur auf die Nieren beschränkte (renale Hämophilie), hämorrhagischer Infarct und allenfalls Entozoën. Die meisten dieser Zustände werden sich bei sorgfältiger Erhebung der anamnestischen Umstände, durch Beobachtung des Auftretens der Hämaturie und durch wiederholte Untersuchung des Urins in den von Blutung freien Zwischenräumen ausschliessen lassen. Wo dennoch Zweifel bestehen und durch eine, selbstverständlich unter allen Vorsichtsmaassregeln angestellte Probepunction nicht gelöst werden können, da scheint mir die Incision mit Bloslegung der Niere gerechtfertigt, welche nicht nur unter dem Schutze der Asepsis heutzutage durchaus ungefährlich ist, sondern auch, wenn keine einen weiteren Eingriff erfordernde Krankheit gefunden wird, bereits einigemal Heilung der Hämaturie bewirkt hat.

Prognose und Behandlung.

Ein Krebs, der sich operativ nicht beseitigen lässt, ist nach dem jetzigen Stande unserer Wissenschaft immer noch als unheilbar zu bezeichnen, denn auch die neuesten Bemühungen, Krebsheilung auf andere Weise, nämlich durch eine Serumtherapie herbeizuführen, sind über das Stadium des Versuches bis jetzt nicht hinausgekommen. Die Prognose des Nierenkrebses ist also schlecht, sofern eine Operation nicht gemacht werden kann oder wegen Betheiligung anderer Organe aussichtslos ist. Die Operation, die selbstverständlich nur gestattet ist, wenn die andere

Niere gesund ist, kann von der Lumbalgegend, extraperitoneal, oder von der Bauchseite her, transperitoneal, gemacht werden. Welche von beiden Methoden den Vorzug verdient, ist eine der Chirurgie zu überlassende Frage, welcher wegen ich unter Anderem auf die Abhandlung v. Bergmann's[1]) verweise.

In den nicht operirbaren Fällen ist neben der Erhaltung der Kräfte durch Herstellung möglichst günstiger hygienisch-diätetischer Verhältnisse und der Darreichung von roborirenden Arzneimitteln eine symptomatische Behandlung angezeigt, welcher hauptsächlich die Beseitigung der Schmerzen und Stillung der Blutung obliegt. Ersteres kann durch Umschläge und Narkotica, letzteres durch Anwendung von Eisblasen oder kalten Compressen auf die Lenden, durch Anwendung von Ergotin innerlich oder subcutan und durch adstringirende Mittel, wie Tannin (in Verbindung mit Ergotin), Plumbum aceticum, Präparate von Hydrastis, Hamamelis u. A. m. versucht werden.

4. Das Sarkom der Nieren.

Literatur: Eberth: Virchow's Archiv, 1872, LV. — Ferréol: Union méd., 1875, Nr. 19. — Cohnheim: Virchow's Archiv, 1875, LXV. — Sturm: Archiv der Heilkunde, 1876. — Vogelsang: Memorabilien für praktische Aerzte, 1876, Nr. 2. — A. Baginsky: Deutsche med. Wochenschr., 1876, Nr. 10. — Landsberger: Berliner klin. Wochenschr., 1877, Nr. 34. — Monti in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, III., I., 1878, S. 449. — Ebstein in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie, I. Aufl., IX., 2, S. 128. — Fr. Neumann in Deutsches Archiv für klin. Medicin, XXX., 1882, S. 377. — Cornil et Ranvier: Manuel d'histologie pathol., Paris 1884, II., S. 638. — Rosenstein l. c. S. 587. — C. Heitzmann: Wiener med. Blätter, 1890, Nr. 24—25. — S. Pick: Das primäre Nierensarkom, Dissertation, Würzburg 1893. — Strübing in Zülzer-Oberländer's Klin. Handbuch der Harn- und Sexualorgane, II., 1894, S. 165. — P. Manasse: Virchow's Archiv, CXLIII., S. 281. — Siehe auch die Literatur über Krebs im Allgemeinen.

Sarkome, namentlich primäre, kommen in den Nieren ebenso selten oder noch seltener vor als Carcinome, mit denen sie früher zusammengeworfen wurden, was um so erklärlicher ist, als sie sich in klinischer Beziehung von diesen kaum unterscheiden.

Wie der Krebs, kommt auch das Sarkom der Niere primär mit Vorliebe im Kindesalter und dann in der zweiten Lebenshälfte vor. So vertheilten sich nach einer Zusammenstellung von Rosenstein 30 Fälle auf das Alter von:

0—1	1—2	2—6	6—10	10—20	20—40	40—60	60—80 Jahren
6	3	8	1	4	1	6	1

Ich habe ausser den von Rosenstein zusammengestellten Fällen noch 26 in der Literatur gefunden (Ramdohr, Abercombie 3 Fälle,

[1]) Ueber Nierenexstirpationen. Berliner klin. Wochenschr., 1885, Nr. 46—48.

Stedman, Taylor 2 Fälle, F. Krause, Kann, J. Israël, Borchard, Mackie, Brandt, Döderlein, Verholf, Görb, Albe 4 Fälle, Bloch, Manasse 5 Fälle), so dass ich nebst 2 eigenen Beobachtungen im Ganzen 58 Fälle habe zusammenstellen können, die sich folgendermassen vertheilen:

0—1	1—2	2—6	6—10	10—20	20—40	40—60	60—80 Jahren
7	9	19	3	6	3	8	3

Es kommen also auf das erste Jahrzehnt allein zwei Drittel aller Fälle.

Das weibliche Geschlecht ist etwas mehr betheiligt als das männliche und die linke Niere häufiger befallen als die rechte.

Der Umstand, dass schon bei Neugeborenen und bei Kindern im ersten Lebensjahre Sarkomgeschwülste beobachtet sind, lässt auf eine fötale Anlage schliessen. Ausserdem spricht dafür noch das Vorkommen von quergestreiften Muskelfasern (Rhabdomyome), von Knorpel- und Knochenpartikelchen in vielen Sarkomen, was nach Cohnheim so zu erklären ist, dass bei der Anlage des Urogenitalapparates von den dicht anliegenden Urwirbelplatten (durch fehlerhafte Abschnürung Theile der letzteren in die Nieren gelangen und zum Ausgangspunkt für die spätere Neubildung werden.

Ausserdem kommen auch die verschiedensten Formen und Mischformen des Sarkoms in den Nieren vor, wie Rund- und Spindelzellensarkome, Fibro-, Myo-, Angiosarkome, melanotische Sarcome und Adenosarkome.

Auch Metastasen von der Niere auf andere Organe treten in ganz gleicher Weise wie beim Krebs auf, sowie umgekehrt metastatisch entstandene, also secundäre Nierensarkome sich finden.

Symptome, Verlauf und Ausgang unterscheiden das Sarkom ebenfalls nicht von dem Carcinom der Niere, insbesondere kommt dem Sarkom keineswegs immer ein langsamerer Verlauf zu, am wenigsten im Kindesalter, wo es, wie eine nicht geringe Zahl von Beobachtungen lehrt, einen sehr rapiden Verlauf nehmen kann, wenn man von dem ersten Auftreten klinischer Symptome (Schmerz, Hämaturie, Geschwulst) an rechnet. In manchen Fällen traten diese Symptome, ebenfalls wie beim Krebs, im Anschluss an ein Trauma auf, welches die Nierengegend betraf.

Aus allen diesen Gründen ist die Diagnose zwischen Sarkom und Carcinom der Niere äusserst schwierig zu stellen, beiläufig auch ohne praktische Bedeutung. Da im Kindesalter Sarkome häufiger sind als Carcinome, so wird bei Kindern die Annahme eines Sarkoms immer eine etwas grössere Wahrscheinlichkeit für sich haben. Das Vorhandensein einzelner Drüsenschwellungen spricht nicht gegen Sarkom, eher schon, wie mir scheint, sehr ausgebreitete Drüseninfiltrationen. Sicherheit

würde das Abgehen von Gewebspartikelchen mit dem Urin geben, wenn sie den Sarkomcharakter zeigen, und wenn anderweitige Zeichen auf ihre Herkunft aus der Niere deuten. Doch ist ein solcher Befund bisher nur sehr selten gemacht worden (Heitzmann). Etwas häufiger ist durch Probepunction mit Aspiration die Natur der Neubildung festgestellt worden, und sie kann unter den bekannten Vorsichtsmaassregeln (extraperitoneal) in jedem Falle versucht werden, weil oft genug die Diagnose nicht nur zwischen Sarkom und Carcinom, sondern auch zwischen diesen und anderen Vergrösserungen der Niere schwankt. Da überdies, wie erwähnt, Mischgeschwülste nicht selten vorkommen, so würde ein aus einer Stelle der Geschwulst hervorgeholtes Gewebsstückchen noch keinen durchaus zuverlässigen Schluss auf den Charakter der ganzen Geschwulst ziehen lassen.

In Betreff der Prognose und Behandlung gilt das vom Carcinom Gesagte.

5. Die (heterologe) Nierenstruma.

Literatur: P. Grawitz: Virchow's Archiv, XCIII., 1883, S. 39, und Archiv für klin. Chirurgie, XXX., 1884, S. 824. — P. Strübing: Deutsches Archiv für klin. Medicin, XLIII., 1888, S. 599, und in Zülzer-Oberländer's Handbuch l. c. S. 166. — Horn: Beitrag zur Histogenese der aus aberrirten Nebennierenkeimen entstandenen Nierengeschwülste. Dissertation, Greifswald 1891, und Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 30. — Ambrosius: Beiträge zur Lehre von den Nierengeschwülsten, Dissertation, Marburg 1891. — Villaret: Beitrag zur Casuistik der Nierenstrumen, Dissertation, Greifswald 1891. — R. Benecke in Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie, IX., 1891, S. 440. — Jeincke: Zur Pathologie und Therapie der Nierenstrumen. Dissertation, Greifswald 1892. — Sudeck: Virchow's Archiv, CXXXIII., 1893. und CXXXVI., 1894. — Driesser: Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie etc., XII. — Askanaky: Ebenda, XIV. — Alfr. Ulrich: Ebenda, XVIII., 3. — Rosenstein l. c. S. 585. — Lubarsch: Virchow's Archiv, CXXXV., 1894.

Gewisse, von Virchow als „heteroplastische Lipome", von Anderen als „Adenocarcinome" beschriebene Geschwülste, welche sich ziemlich häufig unter der Nierenkapsel in Form von kleinen, etwa erbsengrossen, gelblichweissen Knötchen finden, gehen, wie P. Grawitz nachgewiesen hat, aus versprengtem Nebennierengewebe hervor. Sie bestehen aus einem bindegewebigen, gefässhaltigen Gerüst, in welchem in derselben charakteristischen Anordnung wie in den Nebennieren die stark von Fetttröpfchen durchsetzten Zellen liegen. Sie geben zuweilen Anlass zur Entwickelung grosser Geschwülste, in welcher die Anordnung der Zellen unregelmässiger oder das bindegewebige Struma schwächer entwickelt ist, oder Erweichungsprocesse mit Hohlraumbildung Platz gegriffen haben, wodurch ihre Beurtheilung erschwert und ihnen eben jene Aehnlichkeit mit Adenomen oder Adenocarcinomen oder auch Sarkomen und Cystengeschwülsten anderer Art verliehen wird. Gewöhnlich findet sich in den cystischen Hohlräumen neben den aus dem erweichten Gewebe hervorgegangenen Detritus Blut

oder Blutfarbstoff wegen des starken Gefässreichthums dieser Geschwülste und ihrer Neigung, die Venen zu durchwachsen. Eigenthümlich ist auch ihr starker Gehalt an Glykogen, was nach Lubarsch ebenfalls für ihre embryonale Natur spricht, doch steht er an Bedeutung hinter der Fettinfiltration der Zellen zurück (Ulrich).

Die grösseren Geschwülste verhalten sich, wenn sie überhaupt klinisch zur Erscheinung kommen, ganz wie bösartige (carcinomatöse oder sarkomatöse) Nierengeschwülste und gleichen ihnen auch durch die Neigung zur Metastasenbildung. Zur Unterscheidung von ihnen kann unter Umständen das Verhalten des Urins, wenn er charakteristischen Cysteninhalt mit sich führt, oder die Beschaffenheit einer durch eine Punction entleerten Probe der Geschwulst beitragen. Das Charakteristische besteht in einem von frischem oder zersetztem Blutfarbstoff rein blutig oder chocoladenartig gefärbten Brei mit reichlichem Gehalt an Fett und fettig degenerirten Zellen nebst Cholestearinkrystallen.

In therapeutischer Hinsicht ist ein Erfolg nur von der rechtzeitigen Exstirpation der erkrankten Niere zu erwarten, die auch bereits in einigen Fällen ausgeführt ist. Jede andere operative Behandlung, wie Incision mit Drainage oder Entleerung durch Punction, ist nach Strübing wegen der grossen Neigung solcher Geschwülste zu Blutungen zu verwerfen.

Ausser den beschriebenen Neubildungen kommt in den Nieren noch eine Reihe anderer vor, welche, theils wegen ihrer grossen Seltenheit, theils weil sie nur ganz ausnahmsweise zu grösseren Geschwülsten und zu Störungen Anlass geben, nur ein geringes praktisches Interesse haben. Es sind dies:

1. Fibrome, kleine, weissliche, sehr derbe, linsen- bis erbsengrosse Knötchen, meistens an der Basis der Pyramiden, seltener in der Rinde um die Gefässe herum sitzend, die in ihrem Innern Reste von Harncanälchen zeigen. Sie kommen in sonst ganz gesunden Nieren vor, oder als Begleiter einer chronischen interstitiellen Nephritis. Es ist nur ein Fall bekannt (von Wilks[1]), in welchem ein der Hauptsache nach fibröser Tumor der Niere schon während des Lebens, und zwar zehn Jahre vor dem Tode als Geschwulst sich bemerklich gemacht hat.

2. Osteome und Chondrome sollen nach Rayer (l. c. III., S. 606) in der Niere zuweilen vorkommen. Sie sind jedenfalls ungemein selten und geben durch ihre Kleinheit zu gar keinen Symptomen Anlass.

3. Myxome, gleichfalls ausserordentlich selten, sind von Bezold[2]) und H. Schlüter[3]) beschrieben worden.

[1]) Pathol. Soc. Transactions, XX., S. 224.

[2]) Virchow's Archiv, XXXIV., S. 229.

[3]) Dissertation, Greifswald 1890.

4. Lipome der Niere gehören nicht zu den Seltenheiten. Sie haben ihren Sitz gewöhnlich dicht unter der Kapsel und bilden Knötchen von Erbsen- bis Kirschengrösse, zuweilen in sehr grosser Zahl, aber ohne die Nierenfunction zu stören. Nicht zu verwechseln sind sie mit der von der Fettkapsel der Niere ausgehenden Fettwucherung und Fettumwachsung des Organes (s. S. 320).

5. Angiome von Rayer (l. c. S. 612) und Virchow[1]) als gleichzeitig mit ebensolchen Geschwülsten in der Leber vorkommend beschrieben, haben ebenfalls keine klinische Bedeutung. Dasselbe gilt von

6. Lymphomen und 7. Gummiknoten (Syphilomen), von denen die ersteren öfters bei Leukämie, die letzteren äusserst selten bei Syphilis der Erwachsenen und bei hereditärer Syphilis neben den gleichen Veränderungen in anderen Organen beobachtet werden.

Endlich 8. Adenome, in ihrer reinsten Form erbsen- bis walnussgrosse Knoten darstellend, welche in gesunden oder chronisch entzündeten Nieren (s. S. 252) vorkommen ohne irgend welche Störung. Wie aber früher schon angegeben wurde, kommen zahlreiche Uebergänge von Adenom zum Krebs und Mischformen zwischen beiden vor (s. S. 378).

Ueberhaupt kommen Mischformen auch zwischen den meisten anderen Neubildungen vor, welche deren Einreihung in eine bestimmte Kategorie erschweren.

[1]) Die krankhaften Geschwülste, III., S. 397.

XIII. Die Concremente der Nieren.

Literatur. 1. Harnsäure-Infarct. Cless: Württembergisches Correspondenzblatt, 1841, Nr. 15. — Schlossberger: Archiv für prakt. Heilkunde, 1842, S. 576, und 1850, S. 545. — R. Virchow: Gesammelte Abhandlungen, S. 845. — E. Martin: Jenaische Annalen, 1850, II., S. 126. — Hodann: Der Harnsäure-Infarct etc. (Verhandlungen der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur), Breslau 1855. — J. Parrot: Arch. gén. de méd., 1872, II., S. 169. — W. Ebstein: Die Natur und Behandlung der Harnsteine, Wiesbaden 1884, S. 62. — Kossel: Zeitschr. für physiol. Chemie, VII., S. 7. — Horbaczewski: Wiener akademische Sitzungsberichte, 1889 und 1891.

2. Kalk-Infarct. R. Virchow: Sein Archiv, VIII., S. 103, und IX., 1856. — Litten: Zeitschr. für klin. Medicin, II., S. 483, und Virchow's Archiv, LXXXIII. — Paltauf: Wiener med. Wochenschr., 1888, Nr. 25. — Neuberger: Archiv für exp. Pathologie etc., 1890, XXVII. — Kobert und Küssner: Virchow's Archiv, LXXVIII. — A. Fränkel: Zeitschr. für klin. Medicin, II., S. 664. — Leutert: Fortschritte der Medicin, 1895, Nr. 3.

3. Pigment-Infarct. E. Neumann: Archiv der Heilkunde, 1867, VIII., S. 170. und XVII., 1876. — Orth: Virchow's Archiv, 1815, LXIII.

4. Nierensteine. Robinson: A complete treatise of the gravel and stone, London 1754. — Marcet: An essay on the chemical history and med. treatment etc. London 1817. — W. Prout: Inquiry into the nature and treatment of gravel, calculus etc., London 1821. — Ph. v. Walter: Ueber Harnsteine etc. in Walter und Gräfe's Journal für Chirurgie, 1820, I. — Magendie: Recherches physiologiques et méd. sur les causes de la gravelle, Paris 1827. — Grosse: On urinary calculus, London 1835. — Civiale: Traité de l'affection calculeuse, Paris 1838. Deutsch, Berlin 1840, und Traitement méd. et préservatif de la pierre et de la gravelle, Paris 1840, Deutsch, Berlin 1840. — Bence Jones: Remarks on the calculi in St. Georges Hosp Med.-chir. Transactions, XXVI., 1813. — H. Meckel v. Hemsbach: Mikrogeologie Berlin 1856. — Heller: Die Harnconcretionen etc., Wien 1860. — Oldfield: Etudes sur les calculs du rein. Thèse, Paris 1863. — H. Tompson: Clinical lectures on the urinary organs, London 1868. — S. Gee: A case of renal calculi. Med.-chir. Transactions, LVII., 1874. — M. Seligsohn: Zur Casuistik und Theorie der oxalsauren Concrementbildungen. Virchow's Archiv, LXIV., 1874. — Krüche: Ueber Structur und Entstehung der Uratsteine, Dissertation, Jena 1879. — Ultzmann: Die Harnconcretionen etc., Wien 1882. — C. Posner: Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1885, Nr. 15. — L. Beale: Urinary and renal derangements and calculons disorders, London 1885. — E. Pfeiffer: Verhandlungen des V. Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 1886, S. 444, und Berliner klin. Wochenschr., 1890, Nr. 24. — C. Posner und H. Goldenberg: Zur Auflösung harnsaurer Concretionen. Zeitschr. für klin. Medicin, XIII., 1888. — W. Ebstein: Die Natur und Behandlung der Harnsteine, Wiesbaden 1884. — Derselbe: Beiträge zur Lehre von der Harnsäure-Diathese, Wiesbaden 1891. — W. Ebstein und Nicolaier: Ueber experimentelle Erzeugung von Harnsäuresteinen, Wiesbaden 1891.

— Dieselben: Ueber die Ausscheidung der Harnsäure durch die Nieren. Virchow's Archiv, CXLIII., 1896. — E. Golowin: Ueber die Behandlung der Nierensteinkrankheit. Petersburger med. Wochenschr., 1891, Nr. 48. — A. Biesenthal und Alf. Schmidt: Piperazin bei Gicht- und Steinleiden Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 52 und 53. — M. Mendelsohn: Ueber Harnsäurelösung etc. Berliner klin. Wochenschr., 1893, Nr. 16 und 34. — Derselbe: Therapie der harnsauren Diathese. Verhandlungen des XII. Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 1893. — Derselbe: Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 18. — Prochnow: Beiträge zur Kenntniss der Harnsteinbildung. Wiener med. Wochenschr., 1892, Nr. 5 und 6. — C. Greene: Crystalline deposits in the urine etc. Boston med. Journal, 1894, May and June. — O. Kula: Ueber den kohlensauren Kalk in Harnsteinen. Wiener med. Wochenschr., 1893, Nr. 52, und 1894, Nr. 1—5. — Siehe ausserdem die Lehrbücher von Rosenstein l. c. S. 544. — Fürbringer l. c. S. 176. — Brault l. c. S. 847. — Reczey in Zülzer-Oberländer's Handbuch der Harn- und Sexualorgane, Leipzig 1894, S. 329.

Die normalen oder abnormen schwer löslichen Bestandtheile des Urins können unter gewissen Umständen in den Nieren sich ausscheiden und Niederschläge theils in Form eines fein- oder grobkörnigen Pulvers, theils in Form grösserer Concremente bilden. Dieser als „Lithiasis“ (Urolithiasis, Nephrolithiasis) bezeichnete Vorgang und die daraus entstehenden Krankheitserscheinungen waren bereits den ältesten Aerzten, Hippokrates, Galen, Aretaeus und ihren Nachfolgern bekannt, ja sie machten den hauptsächlichsten Theil ihrer Kenntnisse von den Nierenkrankheiten aus. Galen legte auch schon der Lithiasis eine nahe Verwandtschaft zur Gicht bei, eine Ansicht, die später namentlich von Sydenham vertheidigt wurde.

Ueber die Natur und Entstehung der Harnsteine brachte erst Scheele's Entdeckung (1776), dass sie zum grossen Theil aus Harnsäure bestehen, welche er auch als normalen Harnbestandtheil erkannte, einige Aufklärung. Sodann wurde durch Bergmann phosphorsaurer Kalk in den Harnsteinen nachgewiesen, von Fourcroy und Vauquelin oxalsaurer Kalk, von Wollaston Cystin, endlich von Marcet Xanthin. Durch alle diese Entdeckungen erhielten die ätiologische Forschung und die therapeutischen Bestrebungen eine neue, von wissenschaftlicher Grundlage ausgehende Richtung, in welcher sie sich noch bis heutigen Tages bewegen. Unabhängig davon hat in neuester Zeit die Therapie der Nierensteine durch die Einführung operativer Eingriffe zu ihrer Beseitigung einen grossen Fortschritt gemacht. —

Je nachdem die Ablagerungen noch innerhalb des harnbereitenden Nierenparenchyms, in den Harncanälchen, oder erst in den ableitenden Wegen von den Papillen abwärts stattfinden, unterscheidet man die „Infarcte“, welche nach ihrer Zusammensetzung als Harnsäure-, Kalk- und Pigment-Infarcte der Nieren bezeichnet werden, von den eigentlichen Concrementen, welche nach ihrer Grösse die Namen Nierensand, -Gries oder -Steine führen.

1. Der Harnsäure-Infarct

kommt unter zweierlei Umständen vor, nämlich einmal bei Neugeborenen und dann bei Gichtkranken.

a) Neugeborene, die während der ersten Lebenswochen verstorben sind, zeigen etwa in der Hälfte aller Fälle innerhalb der Marksubstanz goldgelbe oder gelbrothe Streifen, welche nach den Papillen hin reichlicher und dicker, nach der Rinde zu spärlicher und feiner werden. Diese Streifen, welche Cless zuerst beschrieben hat, bestehen, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, aus kleinen, hauptsächlich in den Sammelröhren gelegenen Kügelchen. Als ihren Hauptbestandtheil hat Schlossberger die Harnsäure nachgewiesen, die nach Ebstein nicht, wie man früher meinte, als Natron- oder Ammoniaksalz, sondern rein innerhalb eines organischen Gerüstes abgelagert ist. In sehr seltenen Fällen fand Ebstein auch in den Rindencanälchen vereinzelte Harnsäurekügelchen.

Dieser Harnsäure-Infarct findet sich häufiger bei schwächlichen als kräftigen, häufiger bei lebend- als todtgeborenen Kindern und ist auch beim Fötus in den letzten Monaten des Intrauterinlebens gefunden worden. Es kommt ihm also nicht die ihm in früherer Zeit beigelegte Bedeutung eines Kennzeichens für das stattgehabte Leben zu. Welche Bedeutung er aber sonst hat, ist nicht vollständig aufgeklärt, da die Bedingungen der Bildung und Ausscheidung von Harnsäure überhaupt noch nicht vollständig erforscht sind. Als sicher ist anzunehmen, dass die Harnsäure nicht an der Stelle ihrer Ablagerung in der Marksubstanz entstanden, sondern von der Rinde her mit dem Harnwasser dahin gespült und bei der Eindickung, welche dasselbe hier höchstwahrscheinlich durch Resorption von Wasser erfährt, liegen geblieben ist. Nach den neueren Untersuchungen von Kossel und Horbaczewski sind die Alloxurkörper, d. h. Harnsäure nebst den sogenannten Xanthinbasen Abkömmlinge des Nucleïns und bilden sich bei starkem Zerfall von nucleïnhaltigem Gewebe namentlich Zellen in grösserer Menge. Aber über das Verhältniss der einzelnen Alloxurkörper untereinander, also der Harnsäure zu den Xanthinbasen, ist etwas Sicheres noch nicht bekannt, insbesondere nicht darüber, ob die Harnsäure immer nur aus der Oxydation der Xanthinbasen hervorgeht und wo diese Umwandelung etwa stattfindet. Jedenfalls dürfte die Anschauung berechtigt sein, dass mit den Veränderungen, welche im kindlichen Körper kurz vor und nach der Geburt Platz greifen, ein starker Zerfall von Zellen verbunden ist, wofür ja auch manche andere Thatsachen sprechen. Ob dabei nur Harnsäure oder auch Xanthinbasen in vermehrter Menge gebildet werden oder wie das Verhältniss beider sich gestaltet, müsste erst durch besondere hierauf gerichtete Untersuchungen festgestellt werden. Erst dann würde sich auch beurtheilen lassen, ob die

ältere Vorstellung von einer unzureichenden Oxydation der massenhaft zerfallenden Eiweisskörper, wenn auch in etwas anderem Sinne, berechtigt ist.

Der Infarct verschwindet, wenn die Kinder am Leben bleiben und sich kräftig entwickeln, durch die reichlicher werdende Harnabsonderung aus den Nieren, wodurch der Harn der Neugeborenen reich an Harnsäure wird. Ist aber die Harnabsonderung spärlich, wie bei schwächlichen, schlecht genährten Kindern, zumal solchen, die noch an Erbrechen oder Diarrhöe leiden, so reicht der Harnstrom nicht aus, die abgelagerten Mengen aufzulösen oder fortzuspülen, und es können die angehäuften Massen wahrscheinlich zum Ausgangspunkt für Steinbildung in der Kindheit werden.

b) Bei Erwachsenen, die an Gicht oder ohne die gichtischen Gelenkveränderungen an sogenannter harnsaurer Diathese leiden, finden sich nicht selten ebenfalls Harnsäure-Infarcte, welche in den Markkegeln als weisse Striche erscheinen und aus spiessigen oder rhombischen Krystallen von harnsaurem Natron bestehen, die auf Zusatz von Essigsäure die Harnsäure in der charakteristischen Wetzsteinform sich ausscheiden lassen. Ihre Bildung hängt mit den Stoffwechselveränderungen bei der Gicht zusammen, und wo sie ohne die Gelenkerkrankungen sich finden, wären sie nach Ebstein[1]) als „primäre Nierengicht" zu bezeichnen.

2. Der Kalk-Infarct

wird am häufigsten bei älteren Leuten gefunden oder sonst bei solchen Zuständen, bei denen durch Resorption aus den Knochen eine Ueberschwemmung des Blutes mit Kalksalzen und Bildung von Kalkmetastasen stattfindet. Sehr häufig ist er nach Quecksilber- (Sublimat-) Vergiftungen, aber auch nach Vergiftung mit Phosphor, Aloïn, Wismuth (Paltauf, Neuberger) und in vereinzelten Fällen von Infectionskrankheiten.

Die Ablagerungen nehmen grossentheils den Pyramidentheil, bei Vergiftungen aber auch die Rindenschicht ein, dort in dichten weissen Streifen, hier in mehr unregelmässigen Pünktchen angeordnet. Unter dem Mikroskop erscheinen sie als amorphe, stark lichtbrechende Massen, welche das Innere der geraden Harncanälchen oder die Sammelröhren cylindrisch ausfüllen, ferner in deren Membrana propria, in ihren Epithelien und in denjenigen der gewundenen Canäle, sowie innerhalb der Bowmann'schen Kapseln feinkörnig abgelagert sind und sich leicht in Säuren, zum Theil unter Gasentwickelung, auflösen. Sie bestehen aus kohlensaurem oder phosphorsaurem Kalk. Nach Vergiftung mit Oxalsäure sind auch Ab-

[1]) Die Natur und Behandlung der Gicht, Wiesbaden 1882, S. 155.

lagerungen von oxalsaurem Kalk in den Epithelien der Rinden- und Markcanälchen, sowie frei im Innern derselben gefunden worden (Kobert und Küssner, A. Fränkel).

Wie Litten und Leutert gezeigt haben, wird die Verkalkung durch eine Schädigung der Epithelien (durch Unterbindung der Nierenarterien oder durch Vergiftung) herbeigeführt, welche sich mit Kalk aus dem Blut beladen und dann untergehend die Kalkcylinder bilden. Eine Störung der Function wird bei geringfügiger Verkalkung wohl kaum herbeigeführt, in stärkeren Graden derselben können sie vielleicht ein mechanisches Hinderniss für die Harnabsonderung bilden, die aber wohl ohnehin durch die gleichzeitige Schädigung des Nierenparenchyms vermindert sein wird.

3. Pigment-Infarcte

aus Hämatoidin oder Gallenfarbstoff bestehend (Hämatoidin- oder Bilirubin-Infarcte), kommen bei ikterischen Neugeborenen häufig zugleich mit Harnsäure-Infarcten vor. Es sind körnige oder in rhombische Täfelchen krystallisirte Ausscheidungen aus dem mit Gallenfarbstoff überladenen Blute in das Lumen der Sammelröhren bis zu den Papillenspitzen hin, sowie in die Epithelien und selbst in das interstitielle Gewebe. Infarcte von Blutfarbstoff (Hämoglobin oder Methämoglobin) ebenfalls in der Markschicht finden sich bei Hämoglobinurie vor, wovon bereits früher die Rede gewesen ist (S. 168). —

Den drei hier genannten Infarcten kommen bemerkenswerthe Störungen nicht zu, sie haben deshalb keine besondere klinische Bedeutung.

4. Die Nierensteine.

Unter diesem Namen fasst man alle diejenigen Concremente zusammen, welche ausserhalb des eigentlichen Nierenparenchyms, aber noch nicht in der Blase sich befinden, also von den Papillen ab in den Nierenkelchen, dem Nierenbecken und Harnleiter. Da viele Nierensteine erst nachdem sie in die Blase gelangt sind, krankhafte Erscheinungen veranlassen, ist ein strenger Unterschied zwischen Nieren- und Blasensteinen nicht durchzuführen.

Ihrer Grösse nach unterscheidet man die kleinsten, pulverförmigen als Nierensand, die grösseren von dem Umfang bis höchstens zu dem eines Stecknadelkopfes oder Hanfkornes als Nierengries und alle grösseren als Nierensteine im engeren Sinne.

Die in den Steinen (nebst Sand und Gries) gefundenen Harnbestandtheile sind hauptsächlich Harnsäure, Oxalsäure, phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk (nebst Magnesia und Ammoniak), seltener Cystin und Xanthin und ganz ausnahmsweise Indigo. Ausserdem sind einige mehr zufällige Körper, abgesehen von Blut- und Schleimgerinnsel, als Kern für Ablagerungen gefunden worden.

Aetiologie und Pathogenese.

Harnsteine kommen in jedem Lebensalter, aber in sehr verschiedener Häufigkeit vor. Wenn man nur die Nierensteine in dem eben angegebenen Sinne berücksichtigt, so ist das Alter von 30—60 Jahren am meisten bevorzugt, während das kindliche und jugendliche Alter sehr selten befallen wird. Anders verhält es sich mit den Blasensteinen, welche in frühem Kindesalter verhältnissmässig häufiger als in späteren Jahren sind und erst wieder nach dem 50. Lebensjahre in steigender Frequenz vorkommen, ein Unterschied, auf welchen Civiale zuerst und mit Recht aufmerksam gemacht hat. Es mag wohl die auffallende Häufigkeit der Blasensteine im frühen Kindesalter (bis zum siebenten Lebensjahre) mit dem Harnsäure-Infarct der Neugeborenen (s. vorher) in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Das männliche Geschlecht überwiegt das weibliche ganz ausserordentlich, und zwar in allen Lebensaltern, was ohne Zweifel dadurch bedingt ist, dass die kürzere und weitere weibliche Harnröhre für den Abgang von Concrementen viel günstigere, dagegen für gewisse Stauungszustände, welche die Entstehung und Vergrösserung der Steine in der Blase befördern, ungünstigere Bedingungen bietet.

Erbliche und Familienanlage spielt eine unzweifelhafte und hervorragende Rolle bei der Cystinstein-Krankheit, aber auch, wenngleich nicht in so auffallendem Maasse, bei der Bildung von Harnsäuresteinen. Bei dieser letzteren macht sich der Einfluss der Erblichkeit in der Weise geltend, dass einmal die Steinkrankheit direct als solche übertragen wird und dann, dass sie in Familien, in welchen Gicht heimisch ist, nicht selten vorkommt, ohne dass beide Affectionen, Gicht und Steinkrankheit, gerade bei einer und derselben Person besonders häufig zusammentreffen. Die Beziehungen zwischen Gicht und Steinkrankheit waren, wie vorher erwähnt, schon Galen bekannt und sind später von zahlreichen erfahrenen Aerzten (Morgagni, Sydenham, van Swieten, Scudamore u. A.), in neuerer Zeit ganz besonders von H. Thompson hervorgehoben worden.

Wenn auch die Steinkrankheit in keiner Gegend vollständig vermisst wird, so fallen doch einzelne Länder, ja sogar einzelne kleinere begrenzte Bezirke durch das besonders häufige Vorkommen der Krankheit auf. Nach A. Hirsch[1]) nimmt in dieser Beziehung das asiatische Festland die erste Stelle ein. In Afrika zeichnen sich Mauritius, Réunion und Unteregypten aus, in Europa das Centrum Russlands, namentlich das obere Stromgebiet der Wolga, Holland, Italien, in Deutschland

[1]) Handb. der histor. geogr. Path., 2. Aufl. 1886, III., S. 319.

speciell ein engbegrenzter Theil des Herzogthums Altenburg, dann die Gegend zwischen München und Landshut und in der schwäbischen Alb am rechten Donauufer, ferner viele Bezirke Ungarns, die südlichen und östlichen Districte Englands, Schottlands, die westlichen Gegenden Frankreichs, ferner Canada u. s. w.

Man hat das häufige Vorkommen der Steinkrankheit in gewissen Gegenden theils klimatischen Einflüssen, insbesondere einem feuchtkalten Klima zugeschrieben, theils den geologischen Verhältnissen, namentlich dem Kalkgehalt des Bodens und des aus ihm hervorgehenden Trinkwassers. Indessen findet diese Ansicht, wie A. Hirsch durch Vergleichung aller hier in Betracht kommenden Verhältnisse gezeigt hat, in den Thatsachen keine Stütze.

Auch die althergebrachte Ansicht, dass die Lebensweise und Ernährung, namentlich eine üppige, stickstoffreiche Kost, nebst Wein und Bier bei mangelhafter Körperbewegung eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Steinkrankheit spiele, ist wenigstens in dieser allgemeinen Fassung mit den thatsächlichen Verhältnissen nicht in Einklang zu bringen. Denn, wie oben bemerkt, sind namentlich Blasensteine, auf welche sich die meisten Zahlenangaben beziehen, im frühen Kindesalter und dann in vorgerückten Jahren, im Greisenalter, am häufigsten. Dort bei den Kindern ist es nach der übereinstimmenden Erfahrung der Aerzte aller Länder der ärmere Theil der Bevölkerung, welcher die weit überwiegende Mehrzahl der Steinkranken liefert, hier im Gegentheil der wohlhabendere und reichere Theil. Es gibt aber wohl kaum einen schärferen Gegensatz in der Ernährung und Lebensweise überhaupt als den, welchen diese beiden Kategorien, Kinder der Armen einerseits und reiche Lebemänner andererseits, darbieten. Nun sind allerdings die Steine bei beiden Kategorien in ihrer Zusammensetzung auch nicht gleich, dort hauptsächlich Harnsäure- und Oxalatsteine, hier Phosphatsteine, und man könnte daraufhin jene von der kärglichen, eiweissarmen Kost, diese von der üppigen stickstoffreichen, der Alcoholica nicht ermangelnden Nahrung ableiten. Dies aber entspricht wieder nicht der landläufigen Ansicht, nach welcher gerade die Harnsäuresteine die Frucht allzu reichlicher Ernährung mit Eiweisskost und schwelgerischer Lebensweise überhaupt sein sollen.

Genug, die Verhältnisse liegen nicht so einfach, und der Einfluss der Lebensweise und Ernährung kann nicht gleichmässig für alle Fälle als Ursache in Anspruch genommen werden. Möglich, dass bei Erwachsenen die gewöhnlich angeschuldigten Ursachen: üppige, eiweissreiche Kost, Genuss alkoholischer Getränke, namentlich saurer Weine, sitzende Lebensweise, eine Rolle spielen; bei Kindern kommen sie keinesfalls in Betracht. Für die bei diesen vorkommenden Harnsäuresteine kommt wahrscheinlich, wie schon angegeben wurde, dem Harnsäure-Infarct

zur Zeit der Geburt eine gewisse Bedeutung zu, für dieselben Steine bei Erwachsenen oder für die Phosphatsteine, deren Kern aus Harnsäure besteht, kann aber wohl die übermässige Zufuhr eiweisshaltiger, besonders zellenreicher Nahrung im Sinne der vorher erwähnten Theorie von Horbaczewski (S. 393) von Einfluss sein. —

Für die Entstehung der Steine aus dem Harn sind zwei Bedingungen nothwendig. Es müssen erstens gewisse Bestandtheile aus der Lösung sich ausscheiden, wie bei der Sedimentbildung ausserhalb des Körpers, und es muss ein Bindemittel vorhanden sein, welches die ausgefallenen Theilchen verdichtet und zusammenhält, also aus dem Sediment ein Concrement macht.

Die Sedimentbildung ist bekanntlich abhängig von der Reaction des Harns, seiner Concentration und besonderen Zusammensetzung. Der saure Urin lässt niemals die phosphorsauren und kohlensauren Erdsalze, die sogenannten Phosphate ausfallen. Dagegen fällt aus dem Urin bei abnorm saurer Reaction die Harnsäure aus, indem aus dem neutralen harnsauren Natron (Dinatriumurat) durch Verlust eines Theiles oder des ganzen Gehaltes an Natron schwer lösliche saure Salze (Mononatriumurat) und weiterhin freie Harnsäure entstehen. Nach Ultzmann soll dabei die besondere Art, in welcher Harnsäure auskrystallisirt, nämlich die spiessigen Drusenformen, noch besonders die Steinbildung befördern, indem sie sich mit ihren Ecken und Spitzen in den Nierenkelchen oder dem Becken festsetzen und die Schleimhaut reizen.

Aus dem sauren Urin fallen auch die Oxalate leicht aus.

Aus dem alkalischen oder auch nur neutralen Urin scheiden sich umgekehrt jene Phosphate aus, zu denen noch, wenn er durch Zersetzung ammoniakhaltig geworden ist, die sogenannten Tripelphosphate (phosphorsaure Ammoniak-Magnesia) kommen. Da in der Blase viel häufiger Gelegenheit zur Zersetzung und Alkalescenz des Urins gegeben ist als in den Nieren, erklärt es sich leicht, warum die Phosphatsteine vorzugsweise in der Blase sich finden und nur ausnahmsweise (z. B. bei Pyelitis) im Nierenbecken und dass in den meisten Blasensteinen der Kern, welcher von einem aus den Nieren herabgeschwemmten Concrement gebildet wird, aus Harnsäure oder Oxalat besteht, an welchen sich dann in Folge der Alkalescenz des Urins die Phosphate angelagert haben.

Das Cystin findet sich als Sediment im sauren Urin. Xanthin ist sowohl in Alkalien wie in Säuren löslich, es lässt also sich über den Einfluss der Reaction des Harns auf die Entstehung der übrigens äusserst seltenen Xanthinsteine nichts sagen. Was die Bildung der noch selteneren Indigosteine betrifft, so wirkt dabei wohl die ammoniakalische Harnzersetzung als begünstigendes Moment mit.

Dass die Concentration des Urins, beziehungsweise ein Uebermaass schwer löslicher Bestandtheile, namentlich der Harnsäure, ihrer Ausfällung Vorschub leistet, ist selbstverständlich. Was endlich die Zusammensetzung des Urins, d. h. die Art seiner Bestandtheile, anbetrifft so kann diese auf die Sedimentbildung dadurch von Einfluss sein, dass Substanzen, welche andere Bestandtheile in Lösung zu halten vermögen, fehlen oder vermindert sind, oder dass umgekehrt gewisse Substanzen, welche eine Fällung begünstigen, in vermehrter Menge vorhanden sind oder endlich, dass ganz neue Körper als Fällungsmittel im Urin auftreten. Mit Bezug gerade auf die Harnsäure, die ja bei den Nierensteinen in erster Reihe in Betracht kommt, ist z. B. zu erwähnen, dass Harnstoff nach den Untersuchungen von Rüdel,[1]) sowie von Rosenfeld-Orgler[2]) ein gutes Lösungsmittel für sie ist, dass umgekehrt nach M. Mendelsohn die besten Lösungsmittel der Harnsäure durch die unorganischen Salze des Harns, besonders das Chlornatrium unwirksam gemacht werden können und endlich, dass durch Auftreten neuer Säuren im Harn, z. B. der Milchsäure, ebenfalls eine Ausfällung der Harnsäure bewirkt werden kann.

Die Frage, wodurch es zu einer Aenderung in der Zusammensetzung des Urins, zu einem Uebermaass oder zu einer Abnahme gewisser Stoffe oder zu dem Auftreten neuer Stoffe im Harn kommt, lässt sich bei dem jetzigen Stande unseres Wissens nur ganz im Allgemeinen dahin beantworten, dass irgend welche Ernährungsstörungen oder Stoffwechselveränderungen, die entweder schon in den Verdauungsorganen oder im Blut, vielleicht auch erst in den Nieren gelegen sind, die Ursache bilden müssen. Man hat sich gewöhnt, für die Entstehung der beiden hier hauptsächlich in Betracht kommenden Concremente, der aus Harnsäure und Oxalsäure bestehenden, eine Ueberladung des Blutes und der Säfte mit diesen Stoffen, die sogenannte harnsaure, beziehungsweise oxalsaure Diathese in Anspruch zu nehmen, welche auf verlangsamtem Stoffwechsel, insbesondere einer verminderten Oxydation beruhen soll. Doch findet diese Theorie in den Thatsachen keine Bestätigung, zum Theil sogar eine Widerlegung. Erstens findet bei wirklich herabgesetzten Oxydationen in Folge ungenügender Sauerstoffzufuhr eine Ueberladung des Blutes mit den genannten Stoffen oder auch nur eine vermehrte Ausscheidung derselben im Harn nicht statt oder, wenn sie einmal vorkommt, beruht sie auf anderen Ursachen. Sodann ist bisher bei Kranken mit Harnsteinen weder Harnsäure, noch Oxalsäure in abnormer Menge im Blut nachgewiesen, sondern allenfalls und auch nicht regelmässig bei Gichtkranken. Nun bestehen zwar gewisse ätiologische Beziehungen

[1]) Archiv für exp. Pathologie, XXX., S. 469.

[2]) Centralblatt für klin. Medicin, 1896, Nr 2.

zwischen Gicht und Steinkrankheit, auf welche vorher (S. 396) schon hingewiesen worden ist, aber schon der Umstand, dass gerade Harnsäure- und Oxalatsteine bei Kindern so häufig sind, bei denen die Gicht zu den allerseltensten Ausnahmen gehört, weist darauf hin, dass nicht einfach gleiche Blut- oder Säfteveränderungen beiden Krankheiten zu Grunde liegen können, abgesehen davon, dass neuerdings gleiche Harnsäuremengen wie bei der Gicht noch bei anderen Krankheiten im Blute gefunden worden sind.

Was wir über den Harnsäure-Stoffwechsel wissen, weist, wie vorher schon erwähnt wurde, auf die nucleïnhaltigen Gewebe, namentlich die Leukocyten hin, deren Zerfall zu einer Vermehrung der Harnsäure führt. Ob in der That ein solcher Zerfall bei Kranken mit Harnsäuresteinen in stärkerem Maasse stattfindet und an welcher Stelle, das zu untersuchen ist die Aufgabe der weiteren Forschung, bei welcher namentlich auf die Verdauungsorgane und die Lymphdrüsen zu achten sein würde. Die Verdauungsleukocytose ist nach Horbaczewski für die Vermehrung der Harnsäure von Wichtigkeit, und es wäre deshalb denkbar, dass durch Störungen der normalen Verdauungsvorgänge ein abnorm reichlicher Zerfall der neugebildeten Leukocyten und eine vermehrte Bildung von Harnsäure zu Stande käme. Anderweitige Lymphdrüsen-Erkrankungen könnten ebenfalls wohl auf Grund dieser Vorstellungen mit einer Harnsäure-Ueberladung in Zusammenhang gebracht werden. Endlich scheint nach Untersuchungen von Lühtje[1]) die Bleiintoxication die Bildung der Harnsäure zu steigern.

Auf diese Andeutungen in Betreff der Pathogenese der Harnsäure-Dyskrasie und einer damit vielleicht zusammenhängenden Bildung von Harnsäuresteinen müssen wir uns für jetzt beschränken, doch mag noch zu ihrer Rechtfertigung darauf hingewiesen werden, dass Verdauungsstörungen sehr gewöhnlich bei der Steinkrankheit vorkommen und ihnen vorangehen, und andererseits, dass unter den Kindern der Armen, welche einen so grossen Bruchtheil der Kranken bilden, die Scrophulose weit verbreitet und von verschiedenen Beobachtern (Meckel von Hemsbach u. A.) als ätiologisch bedeutsam angegeben worden ist.

In Bezug auf den Einfluss von Verdauungsstörungen ist ein von Eichhorst[2]) berichteter Fall sehr lehrreich, in welchem sich bei einem vorher gesunden Knaben in unmittelbarem Anschluss an einen Brechdurchfall eine typische Nierenkolik mit Abgang von Harnsäuresteinen anschloss.

In Betreff der Oxalat-Ausscheidungen können wir über ganz allgemeine und unbestimmte Vorstellungen einer Stoffwechselanomalie nicht hinausgehen, da wir über Entstehung und Bedeutung der Oxalsäure im Organismus im Unklaren sind (s. S. 48). —

[1]) Zeitschr. für klin. Medicin, 1896, XXIX., S. 266.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 48.

Was nun die zweite für Steinbildung nothwendige Bedingung, das Vorhandensein eines Bindemittels betrifft, so ist es zunächst eine alte Erfahrung, dass weiche und klebrige Massen irgend welcher Art, wie Blutgerinnsel, Schleim- oder Eiterklümpchen, Geschwulstpartikelchen, gern einen Mittelpunkt und Kern bilden, um welchen sich die Harnbestandtheile niederschlagen, und dass auch Fremdkörper (Katheterstückchen, Haare u. dgl. m.) dieselbe Rolle spielen können, zumal wenn ein Katarrh der Schleimhaut des Harnapparates schon besteht oder durch sie hervorgerufen wird. Endlich können, wie schon H. Meckel und Reyer[1]) gezeigt haben, auch in die Nieren gelangte Eier von Distoma haematobium in derselben Weise wirken.

Offenbar bildet in allen diesen Fällen der organische Detritus der Zellen eine Art Kitt, welcher die Sedimentbestandtheile zusammenhält. Schon Fourcroy und Vauquelin wiesen diese organische oder „animalische“ Grundlage der Steine nach. Sodann hat Meckel von Hemsbach diese organische, nicht krystallinische, sondern colloide Grundlage der Steine, namentlich der Oxalatsteine studirt und ihr eine wichtige Bedeutung für die Steinbildung zugeschrieben. Er betrachtete als das Primäre und Wesentliche dabei eine specifische katarrhalische Entzündung, einen von ihm sogenannten „steinbildenden“ Katarrh, mit Absonderung eben jener colloiden Schleimkügelchen, an welche sich die Oxalate anlagern und festkleben. Die Harnsäure in den Steinen liess er aus der Oxalsäure hervorgehen, betrachtete sie also als secundär, ebenso wie die nachfolgende Phosphatablagerung um den ursprünglichen Oxalstein. Erst Ebstein zeigte aber, dass diese Beobachtung Meckel's in Bezug auf das organische Gerüst aller Steine durchaus zutreffend ist, dass aber dasselbe nicht immer einem ausgesprochen specifischen Katarrh seine Entstehung verdankt, sondern ganz allgemein einer entzündlichen Reizung der Harnwege und auch des Nierenparenchyms selbst, durch welche das zur Gerüstbildung nöthige Protoplasma geliefert wird. Dass in allen Harnsteinen ein solches Gerüst nachweisbar ist, hat auch Posner bestätigt.

Auch in den Cystinsteinen fand Ebstein eine organische Grundlage, allerdings in spärlicher Menge. Für die Entstehung dieser Steine ist die erste Bedingung das Bestehen einer Cystinurie, bei welcher Heredität, beziehungsweise Familiendisposition eine hervorragende Bedeutung hat, und die zweite das Bestehen einer entzündlichen Reizung der Harnwege. Wodurch aber die Cystinurie verursacht wird, ist unbekannt. Nur so viel wissen wir jetzt aus den Untersuchungen von Baumann und Udransky, Brieger und Stadthagen, dass sie in einer gewissen Beziehung zur Bildung bestimmter Fäulnissprocesse im Darm steht, welche zur Bildung von Diaminen (Cadaverin und Putrescin) führen.

[1]) Wiener med. Wochenschr. 1856, Nr. 14.

Ueber das Vorkommen eines organischen Gerüstes in Xanthin- und Indigosteinen liegen Untersuchungen nicht vor, doch ist wohl an dem Vorhandensein desselben auch in diesen Steinen nicht zu zweifeln.

Pathologische Anatomie und Chemie.

Zahl, Grösse und Gestalt der Nierenconcremente sind ungemein verschieden. In der Regel steht ihre Zahl in umgekehrtem Verhältniss zu ihrer Grösse; während also die kleinsten, welche als Sand oder Gries bezeichnet werden, zu Hunderten mit dem Urin entleert werden oder in der Niere sich finden, ist die Zahl der grösseren, der „Steine“ im engeren Sinne, gewöhnlich eine beschränkte, schwankt meistens zwischen 1 bis 15 oder 20, steigt aber ausnahmsweise auf 50 und selbst 100 und noch mehr. Gee fand bei einem 30jährigen Manne an 1000 Concremente im rechten Nierenbecken. Sie finden sich gewöhnlich nur in einer Niere, nach Morgagni häufiger in der linken, haben ihren Sitz gewöhnlich in den Kelchen oder im Becken, wo sie besonders gross und zahlreich sind, und bleiben auch wohl in den Ureteren stecken. Indem sie sich der Form dieser Oertlichkeiten anpassen, bekommen sie eine rundliche oder ovale oder cylindrische Form oder nehmen, wenn sie bei weiterem Wachsthum mehrere Kelche ausfüllen, eine buchtige, zackige Gestalt an oder ragen, einem Hirschgeweih ähnlich, vom Nierenbecken aus mit Zacken in die Kelche hinein. Auch ringförmig durchlöcherte Steine, die den Urin durchfliessen lassen, kommen vor. Die Grösse der eigentlich sogenannten Nierensteine kann bis zu der einer Nuss oder eines Hühnereies und darüber gehen. Einer der grössten dürfte der von Gee in dem eben erwähnten Falle neben den vielen kleinen gefundenen Steinen sein, welcher $36\frac{1}{4}$ Unzen wog.

Ihr sonstiges Verhalten nach Farbe, Oberfläche, Consistenz hängt hauptsächlich von ihrer Zusammensetzung ab, welche, wenn mehrere Steine in der Niere sich finden, in der Regel bei allen die gleiche und nur ausnahmsweise eine verschiedene ist.

Die häufigsten Nierensteine sind die, welche ganz oder überwiegend aus Harnsäure bestehen, und zwar aus freier Harnsäure, neben welcher gewöhnlich noch harnsaures Ammon und harnsaures Natron in kleineren Mengen sich finden. Sie sind reich an Harnfarbstoff und sehen in Folge dessen gelbbraun oder röthlichbraun bis dunkelziegelroth aus, haben eine glatte oder nur leicht unebene Oberfläche und zeigen, wenn sie zu mehreren aneinander liegen, auch wohl facettirte Flächen. Sie sind hart, splittern leicht beim Durchschneiden und zeigen auf der Schnittfläche eine ziemlich gleichmässige concentrische Schichtung von dunkleren und helleren Streifen. Abgekratzte Partikelchen zeigen unter dem Mikroskop nadel-

förmige oder spiessige Formen, die sich in kaustischem Kali lösen und auf Zusatz von Essigsäure in den bekannten Tonnen- und Wetzsteinformen auskrystallisiren. Sie geben, mit Salpetersäure erwärmt, auf Zusatz von Ammoniak die bekannte Purpur- (Murexid-) Färbung, die durch Zusatz von Natronlauge violett wird. Kleine Mengen oxalsauren Kalkes sind nicht selten den Harnsäuresteinen beigemengt und bei Stagnation und ammoniakalischer Zersetzung des Urins legt sich leicht eine Phosphatkruste um sie herum.

Die Oxalsteine, aus oxalsaurem Kalk bestehend, nächst den Harnsäuresteinen die häufigsten in den Nieren, sind meistens von dunkelgrauer, fast schwärzlicher Farbe, warziger, maulbeerähnlicher Oberfläche und noch härter und schwerer als die Harnsäuresteine. Fast immer enthalten sie auch Harnsäure und zeigen dementsprechend auf der durch Sägen gewonnenen Schnittfläche dunklere und hellere Schichten. Die Unlöslichkeit in Essigsäure, Löslichkeit in Mineralsäuren, aus denen auf Zusatz von Ammoniak die bekannten Octaëder von Kalkoxalat auskrystallisiren, lässt sie leicht erkennen.

Die Phosphatsteine, welche in der Hauptsache aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, häufig noch mit geringen Mengen von kohlensaurem Kalk bestehen, sind in den Nieren selten und dann gewöhnlich sehr klein. Häufiger bilden diese Salze die äussere Schicht anderer, namentlich aus Harnsäure gebildeter Steine. Das Eine wie das Andere kommt immer nur zu Stande, wenn bereits innerhalb der Nieren der Urin alkalische Reaction annimmt, was meistens Folge von ammoniakalischer Zersetzung bei Pyelitis oder Pylonephritis ist, selten ohne solche durch übermässige Zufuhr kohlensaurer oder pflanzensaurer Alkalien eintritt. Derartige Steine sind weisslich oder graugelb, weicher und leichter als die beiden vorgenannten Steinarten. Sie oder die aus ihnen bestehende Schale anderer Concremente lösen sich leicht auch in organischen Säuren. Diese Steine vorzugsweise enthalten auch Mikroparasiten, besonders solche, welche die Zersetzung des Harns verursachen und begleiten.

Carbonatsteine, aus kohlensaurem Kalk bestehend und beim Menschen in den Nieren noch seltener, verhalten sich übrigens wie die Phosphatsteine, nur dass ihre Lösung beim Zusatz von Säuren unter Aufbrausen erfolgt. Am häufigsten findet sich Kalkcarbonat in Oxal- und Phosphatsteinen.

Cystinsteine sind ebenfalls sehr selten in der Niere gefunden worden und erreichen hier nur höchstens die Grösse von kleinen Erbsen. Sie sind glatt, gelblich und wachsartig glänzend, ziemlich weich und leicht. Sie sind löslich in Alkalien und Säuren, lassen sich aber aus der ammoniakalischen Lösung durch Essigsäure zum Auskrystallisiren in sechs-

eckigen Tafeln bringen und sind ausserdem durch ihren hohen Schwefelgehalt charakterisirt.

Von Xanthinsteinen dürften bis jetzt kaum zehn bekannt geworden sein, fast alle bei Kindern (Marcet, A. Langenbeck, Laugier, Heyfelder, Taylor, Hoppe-Seyler, Lebon,[1] Garnier[2]). Sie haben eine glatte Oberfläche, eine gelbe oder gelbbraune bis zimmetbraune Farbe und harte Consistenz gezeigt und die charakteristische Reaction des Xanthins, nämlich, dass seine Lösung in Salpetersäure beim Abdampfen einen citronengelben Rückstand gibt, der sich mit Kalilauge roth färbt. Geringe Beimengungen von Phosphaten oder Oxalat oder Harnsäure fanden sich bei allen Xanthinsteinen.

Von Indigosteinen sind meines Wissens nur drei beschrieben, nämlich von W. H. Ord,[3]) Chiari[4]) und Forbes.[5]) Sie enthielten neben einem aus organischer Substanz und Phosphaten gebildeten Kern bläuliche oder blaugraue schalenförmige Auflagerungen, welche die Reactionen von Indigoblau (und Indigoroth), insbesondere die Sublimirbarkeit in purpurrothen Dämpfen zeigten.

Sogenannte Eiweisssteine hat A. Peipers[6]) beschrieben, die er einmal in Schrumpfnieren mit Cystenbildung fand und die aus einem Kern von Harnsäure bestanden, um welchen sich eine Eiweisssubstanz angelagert hatte.

Als Urostealithe hat Heller Concretionen bezeichnet, welche aus fettähnlichen Substanzen bestehen und von ihm und Anderen im Urin oder in der Blase gefunden wurden (Moore,[7]] Boyer,[8]] Krukenberg,[9]] Horbaczewski[10]]). Sie sind weich, kautschukartig und mit russender Flamme brennbar. Horbaczewski fand in ihnen 85 Percent in Aether lösliche Stoffe (theils freie Fettsäuren, theils Neutralfett und Spuren von Cholestearin), 12 Percent andere organische Stoffe, 0·8 Percent Mineralsubstanzen und 2·5 Percent Wasser. Krukenberg erkannte die Fettsubstanz in seinem Fall als Paraffin, herrührend von einem Paraffinstab, womit der Patient sich bougirt hatte, und er vermuthet wohl mit Recht, dass bei den sonst noch beschriebenen Urostealithen es sich um Aehnliches gehandelt habe. —

1) S. bei Ebstein: Die Natur und Behandlung der Harnsteine, S. 11.
2) Arch. de physiol. norm. et path. 1884, No. 6.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 25.
4) Prager med. Wochenschr. 1888, Nr. 56.
5) Med. News 1894, Aug. 18.
6) Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 27.
7) Dublin Quarterly, J. 1854, March.
8) Progrès méd. 1877, Nr. 1.
9) Chem. Unters. zur wissenschaftl. Med. 1888, II., S. 239.
10) Zeitschr. für physiolog. Chemie, XVIII.

Die in den Nieren bei Steinbildung gefundenen anatomischen Veränderungen sind theils primäre, der Steinbildung vorangehende und sie begünstigende, theils secundäre, durch sie hervorgerufene. Zu den ersteren gehören Entzündungen des Nierenbeckens und der Kelche (Pyelitis), welche, wenn es zur Eiterbildung und ammoniakalischen Zersetzung des Harns kommt, zur Ausscheidung von Phosphaten im Becken Veranlassung geben und zugleich mit dem Schleim und Eiter das organische Gerüst für die Concrementbildung liefern können. Vielleicht können auch entzündliche Zustände des Nierenparenchyms primär vorhanden sein und in den zerfallenden Epithelien das Gerüst für Steinbildung liefern, namentlich für Harnsäuresteine. Wie Ebstein und Nicolaier nachgewiesen haben, kann durch Ueberschwemmung der Nieren mit Harnsäure ein chronisch entzündlicher Zustand in ihnen hervorgerufen werden, und danach ist die Möglichkeit, dass Harnsteine sich in der angegebenen Weise bilden, wohl zuzugeben.

Viel häufiger ist die secundäre, durch den Reiz, welchen die Steine ausüben, hervorgerufene Entzündung des Nierenbeckens und weiterhin des Nierengewebes, die Pyelitis und Pylonephritis calculosa, mit allen jenen Folgezuständen dieser Affection, welche früher (S. 325—327) beschrieben worden sind, also einer aufsteigenden interstitiellen Nephritis oder einer Hydro- und Pyonephrose, welche gerade bei diesen auf Steinbildung beruhenden Entzündungen und Stauungen einen besonders hohen Grad erreichen und zu einer erheblichen Nierenschwellung Veranlassung geben kann. Wie ebenfalls schon an der erwähnten Stelle angegeben worden ist, kann es bei eitriger Pyelitis und Pylonephritis durch Uebergreifen oder Durchbruch des Eiters zu Entzündungen in der Nachbarschaft (Peri- und Paranephritis, s. Cap. XV) und zu pyämischer Infection kommen.

Bei einseitiger Steinbildung wird, wenn der Untergang von Parenchym in der befallenen Niere einen gewissen Grad erreicht hat, die andere Niere häufig hypertrophisch, und auch das Herz zeigt manchmal eine compensatorische Hypertrophie. Häufig genug aber ist die andere Niere auch erkrankt, und zwar bei langdauernder Eiterung in Form der chronischen Nephritis oder der Amyloidentartung.

Symptomatologie.

Die Störungen, welche die eigentlichen Concremente verursachen, beruhen lediglich auf mechanischen Bedingungen und hängen ab, einestheils von der Verstopfung irgend eines Abschnittes des harnableitenden Apparates, anderentheils von Verletzungen oder Reizungen, welche die Schleimhaut dieses Apparates durch die Concremente erleidet. Es kommt

daher hauptsächlich auf die Grösse der Concremente, besonders im Verhältniss zu den Canälen, welche sie zu passiren haben, und auf die Beschaffenheit ihrer Oberfläche an, ob und in welchem Grade sie Beschwerden machen. Und es liegt deshalb auf der Hand, dass beim Sitz in den Papillen der Niere schon die allerkleinsten Concremente, der Nierensand und -Gries, schwere Störungen veranlassen können, während im Nierenbecken selbst grössere Steine, zumal solche mit glatten Oberflächen, lange Zeit symptomlos verharren können und erst dann Beschwerden verursachen, wenn sie in die Ureteren hineingerathen. So werden, allerdings nicht gerade häufig, bei Sectionen Steine im Nierenbecken gefunden, die sich während des Lebens durch nichts verrathen haben, oder es wird mit dem Urin Sand und Gries, selbst einmal ein kleines Steinchen entleert, ohne dass irgend ein Zeichen von Steinleiden vorhergegangen ist. Je grösser aber die Concremente sind, je rauher und unebener ihre Oberflächen, um so leichter kommt es zu Störungen.

Die Symptome, welche auf Verstopfung einer Stelle in den Harnwegen von den Nierenpapillen bis hinab zur Blase beruhen, sind einmal Schmerzen verschiedenen Grades, welche sich bei plötzlichem Eintritt der Verstopfung bis zur heftigsten Nierenkolik steigern können, und dann zweitens bei längerer Dauer die Zeichen der Harnstauung, Hydro- oder Pyonephrose; durch Verletzung und Reizung der Nierenschleimhaut kommt es zu Blutungen und zur Pyelitis.

Die eigentliche Nierenkolik tritt ein bei Einklemmung eines Steines, deren Sitz allermeistens der Ureter ist, und setzt entweder ganz plötzlich ein oder nachdem einige Zeit Vorboten in Form von leichten Kreuz- und Lendenschmerzen, Gefühl von Druck in der Nierengegend vorangegangen sind. Häufig wird der Kolikanfall durch bestimmte Veranlassungen ausgelöst, wie eine starke Erschütterung des Körpers beim Reiten, Fahren u. dgl. oder durch einen Diätfehler, namentlich durch den Genuss alkoholischer und anderer Harn treibender Getränke.

Ein typischer Anfall beginnt mit einem heftigen schneidenden und pressenden Schmerz in der Lendengegend, der nach verschiedenen Seiten hin ausstrahlt, am häufigsten nach der Blase zu und bis in die Harnröhre hinein, dann in den Damm und den Hoden der betreffenden Seite, der gewöhnlich durch die reflectorische Thätigkeit des Cremaster in die Höhe gezogen wird. Auch nach oben in die Brust und Schulter kann sich der Schmerz ausbreiten. Der Kranke krümmt sich nach der schmerzhaften Seite und sucht sich durch Druck mit den Händen auf die Nierengegend und den Leib Erleichterung zu verschaffen. Mannigfache Reflexerscheinungen gesellen sich hinzu, Frost mit Schweissausbruch, häufiger Harndrang, Erbrechen, selbst unwillkürlicher Stuhlabgang u. s. w. In den heftigsten Anfällen collabirt der Kranke, das Gesicht wird fahl und eingefallen, der

Puls klein, die Extremitäten kühl, und es kann, wenn auch nur ganz ausnahmsweise, der Tod eintreten.

Der Urin, der während des Anfalles gelassen wird, ist trotz häufigen Harndranges spärlich und von verschiedener Beschaffenheit, was von dem Grad der Verstopfung des Ureters und von dem Verhalten der anderen Niere abhängt. Ist der Ureter durch den Stein ganz verschlossen, so kann der nur von der anderen Niere gelieferte Harn ganz klar und normal sein, andernfalls, wenn der Verschluss nicht vollständig ist, wird der Urin trübe und enthält Beimengungen von Blut, Schleim und Eiter. Zuweilen hat man bei einseitiger Verstopfung auch vollständige Anurie beobachtet, wohl in Folge reflectorischer, angiospastischer Ischämie der andern Niere, wodurch deren Function eine Zeitlang aufhört (s. S. 136). Ausserdem entsteht vollständige Anurie, wenn beide Ureteren durch Steine verstopft sind oder wenn bei einseitiger Einklemmung die andere Niere functionsunfähig ist oder gar ganz fehlt. Die Folge der Anurie ist, wenn sie mehrere Tage andauert, in der Regel tödtliche Urämie, doch hat man diese ausnahmsweise nach einer Dauer von zwei bis drei, selbst vier Wochen ausbleiben sehen (J. Russel,[1)] Gangolphe[2)]).

Bei vollständigem Verschluss ihres Ureters schwillt die Niere an, doch gelingt es während heftiger Kolikanfälle, zumal in der ersten Zeit ihres Auftretens, wegen der starken reflectorischen Spannung der Bauchdecken selten, die Anschwellung der Niere deutlich zu erkennen, ausser in der Narkose.

Meistens dauert ein solcher Kolikanfall einige Stunden, selten einen bis zwei Tage und dann mit Schwankungen in der Heftigkeit, die vielleicht von neuen Nachschüben oder abwechselndem Weiterrücken des Steines herrühren mögen. Sobald der Stein aus seiner Einklemmung gelöst ist, also gewöhnlich durch Uebertreten aus dem Ureter in die Blase, hören die Schmerzen und alle anderen Erscheinungen mit einem Schlage auf, und es wird eine Menge gestauten, mehr oder weniger trüben, grieshaltigen Urins entleert, in welchem nicht selten auch der Urheber des ganzen Anfalls, der eingeklemmt gewesene Stein, sich findet, während er anderemale in der Blase verbleibt.

Nach einem Kolikanfall oder in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen können Schmerzen und sonstige Krankheitserscheinungen ganz fehlen und der Patient das Bild vollständiger Gesundheit darbieten, namentlich im Beginne der Krankheit. Es können aber auch, ohne dass eigentlich Kolikanfälle auftreten, allerhand Beschwerden vorhanden sein, wie drückende Schmerzen in der Lendengegend, die sich durch Erschüt-

1) Med. Times and Gaz. 1880, Novbr. 27.

2) Lyon méd. 1892, No. 4.

terungen des Körpers beim Husten oder Niesen steigern und gleichfalls nach verschiedenen Richtungen hin ausstrahlen, bald nachlassen, bald in ihrer Heftigkeit anwachsen bis zu leichteren Koliken, zwischen denen und den heftigsten Anfällen es selbstverständlich ganz allmälige Uebergänge gibt.

Diese den Kranken beständig mehr oder weniger quälenden Schmerzen oder schmerzhaften Empfindungen haben ihren Grund gewöhnlich in der Anwesenheit sehr grosser oder zahlreicher Steine im Nierenbecken oder sind durch Steine mit sehr unebener, stacheliger Oberfläche bedingt, und der Wechsel in dem Auftreten und der Heftigkeit der Schmerzen kann auch, ohne dass eine eigentliche Einklemmung stattfindet, durch Verschiebung der Steine, durch Anpressen derselben an die oft noch entzündlich gereizte Schleimhaut und wieder eintretende Lockerung durch den Harn, durch veränderte Körperhaltung u. dgl. m. bedingt sein.

Weitere Beschwerden werden durch die bei längerer Dauer der Krankheit wohl nie ausbleibende Pyelitis mit ihren Folgezuständen veranlasst, welche früher (S. 321) ausführlich beschrieben worden sind. Unter diesen Folgezuständen ist besonders die Hydro- oder Pyonephrose hervorzuheben. Bei langer Dauer der Krankheit und sich immer wieder erneuernden Kolikanfällen kann die Ausdehnung der Niere mit Schwund ihres Parenchyms einerseits und die Abmagerung des Kranken durch die Schmerzen, den Eiterverlust andererseits einen solchen Grad erreichen, dass, wie ich es in einem Falle beobachtet habe, die Nierensteine durch die dünnen, fettlosen Bauchdecken bei bimanueller Palpation fühlbar werden.

Der Urin kann, so lange noch keine Pyelitis vorhanden ist, also namentlich im Anfang der Krankheit, oder wenn in der Niere nicht grössere, rauhe und stachelige Steine vorhanden sind, sondern nur mehr Gries oder Sand, zeitweise ganz normal sein, zu anderen Zeiten, namentlich vor, während oder nach einem Kolikanfall, die vorher angegebenen Veränderungen zeigen und endlich stark bluthaltig werden.

Auch die Hämaturie tritt oft im Zusammenhang mit einer Kolik ein, kann aber auch unabhängig von ihr stattfinden ohne oder mit geringfügigen Beschwerden, welche durch die Entleerung von Gerinnseln verursacht werden. Reine und profuse Hämaturie, die Folge der Arrosion kleiner Gefässe durch spitze Concremente, kommt namentlich im Anfang der Krankheit vor, während im späteren Verlauf der Urin neben dem zeitweise oder beständig vorhandenen Blutgehalt gewöhnlich noch die Zeichen der hinzugetretenen Pyelitis oder Cystitis zeigt. In dieser späteren Zeit pflegt aber durch die Folgezustände und Complicationen, namentlich der chronischen Cystitis und der Blasensteine, auch das Allgemeinbefinden des Kranken sich zu verschlechtern, und es drohen ihm alle

die aus diesen Leiden sich ergebenden Gefahren, während ohne diese lange Zeit der Ernährungs- und Kräftezustand und die Leistungsfähigkeit der Kranken, abgesehen von den zeitweilig auftretenden Kolikanfällen, sich in gutem Zustand erhalten können.

Verlauf, Dauer und Ausgang.

Wie aus der Schilderung der Symptome sich ergibt, ist der Verlauf der Nierenstein-Krankheit fast immer ein chronischer und durchaus ungleichmässiger. Es geschieht sehr selten, dass ein einziger Kolikanfall auftritt, der mit der Entleerung einer oder mehrerer Concremente endigt, um sich überhaupt oder während vieler Jahre nicht mehr zu wiederholen. Meistens vielmehr zieht sich die Krankheit viele Jahre lang hin, mit grossen Schwankungen, verschieden langen Zeiträumen mehr oder weniger guten, selbst vortrefflichen Befindens, welches plötzlich einmal durch Kolikanfälle unterbrochen wird und durch Verschlimmerungen, die anfangs von kürzerer Dauer sind und bei günstigem Verlaufe ganz aufhören oder aber allmälig immer länger und hartnäckiger werden, in dem Maasse, als die wiederholt genannten Folgezustände: Pyelitis, Pylonephritis und Cystitis, sich entwickeln und steigern.

Vollständige Genesung ist kein ganz seltener Ausgang, aber nur bei frühzeitiger Erkennung des Leidens und vor Allem, so lange diese Folgezustände nicht oder nur in geringem Grade vorhanden sind und so lange nur eine Niere der Sitz der Erkrankung ist. Doch bleibt auch bei vollständiger Heilung eine Neigung zur Wiedererkrankung bestehen.

Sind erst die Folgezustände eingetreten und zu einer gewissen Höhe gelangt, so entwickelt sich allmälig ein Siechthum, welchem erst der Tod durch einfachen Kräfteverfall oder durch Pyämie, Urämie, Ammoniämie ein Ende macht. Sehr selten ist in einer früheren Periode der Tod in Folge und während eines Kolikanfalls, sei es, wie erwähnt, in einem Collaps durch heftige reflectorische Einwirkung auf die nervösen Herz- und Athmungscentren oder in urämischer Intoxication bei lange andauernder Anurie oder durch Zerreissung des Ureters mit nachfolgender Peritonitis.

Diagnose.

Die Diagnose der Nierensteine ist absolut sicher und dabei allerdings leicht zu stellen, wenn Concremente mit dem Urin abgehen, deren Herkunft aus der Niere aus ihrer Beschaffenheit (Harnsäure) oder aus dem Vorangehen einer charakteristischen Nierenkolik zu erschliessen ist. Deshalb darf, wenn irgend ein Verdacht auf Steinleiden vorhanden ist, eine fortlaufende Untersuchung des Urins nicht versäumt werden. Sie wird, wenn der Urin nicht klar genug ist, um beigemengte Concretionen oder

Sedimente nach einfachem Absitzenlassen zu erkennen, am besten so ausgeführt, dass man ihn durch ein feines Sieb, über welches noch ein Stück Gaze ausgebreitet ist, durchseiht.

Den Verdacht auf Nierensteine lenken zuerst Schmerzen in der Nierengegend, namentlich aber eine ausgeprägte Nierenkolik und Nierenblutungen, sowie weiterhin die Erscheinungen der Pyelitis und Pyelocystitis. In ihrer Vereinigung sprechen alle diese Zustände mit grosser Wahrscheinlichkeit für Nierensteine, aber eben nur mit Wahrscheinlichkeit, weil nicht nur einzelne von ihnen, sondern alle zusammen, wenngleich selten, die Folge von anderen Krankheiten sein können, z. B. von Neubildungen, Abscessen, wie es bei der Besprechung dieser (s. S. 281, 353) und der Pyelitis (S. 322) angegeben worden ist.

Am meisten diagnostischen Werth hat immer die Nierenkolik, zumal wenn sie plötzlich bei sonst ungetrübter Gesundheit auftritt. Denn in typischer Ausprägung stellt sie sich bei weitem am häufigsten eben bei Nierensteinen ein. Aber erstens kann sie ausser durch diese noch, wenn auch seltener, durch andere Fremdkörper, die sich auf dem Wege von der Niere nach der Blase einklemmen, hervorgerufen werden, wie z. B. durch Geschwulstpartikelchen, Blutgerinnsel, Entozoën, und dann gibt es auch Fälle von Nierenkolik rein nervöser Natur, also Fälle von eigentlicher Neuralgie der Nieren, wie sie früher beschrieben worden ist (S. 116). Solche Fälle können, wie die gerade in der Neuzeit bei der häufiger geübten Bloslegung und Untersuchung der Nieren gemachten Erfahrungen lehren, nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, wenn die anderen vorher genannten Zeichen fehlen, ja auch nicht einmal, wenn das eine oder andere von ihnen, z. B. die Hämaturie, neben der Kolik vorhanden ist.

Schwierigkeiten für die Diagnose können ferner bei Wanderniere und hinzutretender Hydronephrose, welche ja ebenfalls leicht zu Kolikanfällen Anlass geben, entstehen (s. S. 108 und 344), Schwierigkeiten, welche nur durch die Untersuchung des Urins und auch dann nicht immer zu heben sind.

Auf die Diagnose der Nierenkolik als solche, d. h. ihre Unterscheidung von Schmerzanfällen, die gar nicht von der Niere, sondern von anderen Organen ausgehen, ist natürlich das grösste Gewicht zu legen. Hierher gehören, um von den leichter erkennbaren Erkrankungen in der Nachbarschaft der Nieren abzusehen, namentlich die Darmkolik, die Ovarialgie und die Leber- und Gallensteinkolik. Die letzteren namentlich sind, wenn Icterus fehlt, nicht immer mit Sicherheit auszuschliessen. Eine sorgfältige Untersuchung, nöthigenfalls in der Narkose, Verwerthung aller objectiven und subjectiven Symptome, der ätiologischen Verhältnisse, der Entstehung und des Verlaufes der Krankheit werden wohl

in vielen Fällen das Richtige treffen lassen, aber nicht immer vor Irrthümern schützen, die vielleicht erst bei operativen Eingriffen erkannt werden.

Sollte der operative Eingriff in der Entfernung der Niere bestehen, so muss man sich vorher, worauf schon bei anderen Gelegenheiten (S. 292 und 326) hingewiesen ist, Gewissheit darüber verschaffen, ob die andere Niere leistungsfähig ist. Bei längerer Beobachtung und mit Hilfe der Cystoskopie, durch die gesonderte Auffangung des aus jedem Ureter ausfliessenden Secretes wird sich diese Gewissheit in der Regel wohl erlangen lassen.

Prognose.

Im Anfange des Leidens und so lange namentlich die Folgeerscheinungen nicht vorhanden oder nur in geringem Grade entwickelt sind, ist die Prognose für das Leben nicht ungünstig, denn die Steine an und für sich bilden keine Lebensgefahr, und auch die wichtigsten durch sie hervorgerufenen Erscheinungen, die Nierenkolik und Nierenblutung, erreichen nur ganz ausnahmsweise einen das Leben unmittelbar bedrohenden Grad. Sind aber erst jene Folgezustände eingetreten, und ist besonders auch das Parenchym der Niere selbst in Mitleidenschaft gezogen, Pyelonephritis, Hydro- und Pyonephrose vorhanden, so wird nicht nur durch die Eiterungen, Blutungen, die beständigen oder in kürzeren Zwischenräumen sich wiederholenden Schmerzanfälle die Gesundheit allmälig untergraben, sondern es ist auch eine Quelle für unmittelbar lebensgefährliche Zustände, wie Urämie, Ammoniamie, Eiterdurchbruch u. s. w., gegeben.

In Bezug auf die Wiederherstellung ist die Prognose von Anfang an mindestens zweifelhaft, weil selbst in den günstigsten Fällen, wenn das Leiden durch eine frühzeitige Behandlung gänzlich beseitigt wird, die Neigung zu Rückfällen besteht, am meisten dort, wo hereditäre Einflüsse im Spiele sind. Je länger die Krankheit schon besteht, um so ungünstiger wird natürlich in dieser Beziehung, d. h. in Bezug auf etwaige Heilung oder Besserung, die Prognose. Endlich braucht kaum ausdrücklich hervorgehoben zu werden, dass diese nicht zum Wenigsten davon abhängt, ob und in welchem Maasse es möglich ist, auf die Ursachen der Krankheit, die Lebensweise z. B., einzuwirken.

Behandlung.

Die Steinkrankheit zu verhüten kann als Aufgabe an den Arzt dann herantreten, wenn eine ausgesprochene erbliche oder Familienanlage die Entwickelung derselben befürchten lässt, und ferner in Gegenden, wo sie endemisch vorkommt. Im letzteren Falle würde der

Genuss des Trinkwassers, wenngleich sein Einfluss zweifelhaft ist, zu verbieten und ausserdem eine frühzeitige Entfernung aus der betreffenden Gegend in Erwägung zu ziehen sein, im ersteren Falle stehen dem Arzte nur dieselben Mittel zur Verfügung wie zur Behandlung der Krankheit selbst.

Diese sucht vor Allem, um der Causalindication zu genügen, die Entstehung der steinbildenden Substanzen im Körper und ihre Anhäufung in den Nieren durch Einwirkung auf den Stoffwechsel zu beschränken und dann, der Indicatio morbi entsprechend, etwa schon gebildete Concremente aufzulösen oder ungelöst aus dem Körper zu entfernen. Wegen der verschiedenen Natur der Steinbildung müssen sich die Einwirkungen auf den Stoffwechsel wie die Mittel zur Steinlösung verschieden gestalten, während den anderen Aufgaben bei allen Steinen in gleicher Weise durch Anregung der Diurese und Ausspülung der Nieren oder operative Eingriffe genügt werden kann. —

Bei denjenigen Nierensteinen, welche an Häufigkeit alle anderen überwiegen, den aus Harnsäure bestehenden, hat man von Alters her, wohl auf Grund der Erfahrung, dass sie, wenigstens bei Erwachsenen, sehr häufig in Folge einer üppigen Lebensweise, insbesondere eines allzu reichlichen Genusses von Fleisch und geistigen Getränken neben sitzender, träger Lebensweise vorkommen, eine streng diätetische Behandlung eingeschlagen, vor Allem reichliche Fleischkost, namentlich dunkles Fleisch, ja sogar alle animalische Nahrung (Magendie), ebenso wie den Genuss geistiger Getränke verboten, dagegen eine überwiegende oder selbst ausschliessliche Pflanzenkost, reichlichen Genuss von Wasser und fleissige Körperbewegung aller Art empfohlen. Die Erfolge einer solchen Behandlung sind ohne Zweifel häufig recht günstige gewesen, und sie schien später, als man sich gewöhnte, die Harnsäure für einen unfertigen, nicht bis zu Harnstoff oxydirten Rest des Eiweissstoffwechsels anzusehen, auch theoretisch sicher gestützt zu sein. Allein diese Theorie ist, wie vorher (S. 393 und 400) schon auseinandergesetzt wurde, hinfällig geworden, nachdem sich herausgestellt hat, dass die Bildung der Harnsäure individuelle Schwankungen in weiten Grenzen zeigt, dagegen von der Nahrung nicht in dem Maasse, als man früher glaubte, abhängig ist. Nur die Zufuhr nucleinhaltiger Stoffe zeigt einen unverkennbaren Einfluss auf sie, sonst aber hat animalische (Fleisch-) Nahrung, so viel aus den Untersuchungen hervorzugehen scheint, nur eine verhältnissmässige, d. h. der Stickstoffzufuhr entsprechende Steigerung der Harnsäurebildung zur Folge, während über den Einfluss anderer Nährstoffe, wie Fett und Kohlehydrate, die Meinungen getheilt sind (S. Herrmann,[1] Dapper[2], Rosenfeld und Orgler).

[1]) Deutsches Archiv für klin. Med., XLIII., S. 273.

[2]) Berliner klin. Wochenschr., 1893, Nr. 26.

Keinesfalls hat eine reichliche Fleischkost die ihr früher beigemessenen schädlichen Folgen, vielmehr kann sie, wenn auch selbst die Bildung der Harnsäure durch sie zunähme, doch ihre Ausscheidung durch den Harn befördern, vielleicht deshalb, weil der dabei reichlich gebildete Harnstoff nach den vorher angeführten Untersuchungen von Rüdel sowie von Rosenfeld ein gutes Lösungsmittel für Harnsäure und wie Friedrich[1]) und G. Klemperer[2]) gezeigt haben, ein vorzügliches Diureticum ist.

Man ist also in neuerer Zeit wohl mit Recht von dem allgemeinen Verbot der Fleischkost zurückgekommen, doch dürften immerhin stark nucleinhaltige Speisen (insbesondere Thymus, Milz, Leber, Gehirn, Caviar u. dgl.) aus der Nahrung auszuschliessen sein. Man empfiehlt jetzt vielmehr eine gemischte Kost, allerdings mit Vermeidung scharf gewürzter, geräucherter und gepökelter Speisen, die eine Reizung der Nieren bewirken könnten, ferner Milch in grösseren Mengen und verbietet auch alle stark alkoholischen Getränke. Auch Zucker und zuckerhaltige, sowie stark mehlige Speisen und Fette gelten erfahrungsgemäss als schädlich. Körperbewegung in freier Luft, gymnastische Uebungen aller Art, den besonderen Verhältnissen des Einzelfalles angepasst, sind schon aus allgemeinen hygienischen Rücksichten zu empfehlen und bei Personen, die durch ihren Beruf zu einer sitzenden Lebensweise gezwungen sind, doppelt geboten.

Die diätetische Behandlung wird durch einen curmässigen Gebrauch warmer Bäder, namentlich Mineralbäder, wesentlich unterstützt. Ihre wohlthätige Wirkung beruht wohl, abgesehen von dem günstigen Einfluss, welchen sie auf den Stoffwechsel überhaupt ausüben, im Besonderen noch darauf, dass nach ihrem Gebrauch die Diurese zunimmt, der Säuregehalt des Urins dagegen abnimmt und, wie es nach E. Pfeiffer's Untersuchungen mit den Wiesbadener Bädern scheint, ihr längerer Gebrauch die Ausscheidung der Harnsäure vermindert.

Um die Lösungsfähigkeit des Harns für Harnsäure zu erhöhen, bedient man sich der Alkalien in Form der kohlensauren und pflanzensauren Verbindungen, welch letztere bekanntlich im Organismus in kohlensaure Salze übergehen, ferner der alkalischen Erden und der zwischen beiden stehenden Lithiumsalze. Die letzteren besonders sind von Ure und Garrod[3]) deshalb lebhaft empfohlen worden, weil die Verbindung des Lithiums mit Harnsäure viel leichter löslich ist, als diejenige mit allen anderen Alkalien und Erden. Allein abgesehen von den Bedenken, die M. Mendelsohn gegen die Gleichsetzung der chemischen Verhältnisse

[1]) Wiener med. Zeitung 1891, Nr. 35.

[2]) Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 4

[3]) Med. Times und Gaz. 1873, Manh.

ausserhalb und innerhalb des Körpers geltend gemacht hat, kann diese Wirkung bei den verhältnissmässig kleinen Mengen, in welchen die Lithiumsalze gegeben werden können, nur eine sehr geringe sein, so dass sie kaum in Betracht kommt. Vielmehr beruht die Wirkung aller dieser alkalischen Mittel hauptsächlich darauf, dass sie erstens die saure Reaction des Urins abstumpfen und in die neutrale oder alkalische überführen und dass sie zweitens, was von noch grösserer Bedeutung sein dürfte, diuretisch wirken, also den Körper und insbesondere die Nieren kräftig ausspülen. Da nach Mendelsohn[1]) den Lithiumsalzen, namentlich dem Lithium citricum und aceticum (0·1 bis 0·2 mehrmals täglich), eine hervorragende diuretische Wirkung zukommt, so ist deswegen ihre Anwendung allerdings gerechtfertigt und empfehlenswerth.

Die Anwendung der Alkalien und alkalischen Erden bei Steinkrankheit ist übrigens uralt; in den meisten Vorschriften und Geheimmitteln aus alter und neuer Zeit machen sie den Hauptbestandtheil aus, nur dass man jetzt an Stelle unreiner Naturproducte und verschiedener Mixta composita wie Pottasche, Eierschalen, Muscheln, Seife mit allerhand Zuthaten, die chemisch reinen Körper einzeln oder in Verbindung miteinander verwendet. Von den verschiedenen derartigen Zusammensetzungen kann ich aus eigener Erfahrung und in Uebereinstimmung mit Mendelsohn das Uricedin von Stroschein, welches aus Natrium- und Lithiumcitrat, Natriumsulfat und Chlornatrium besteht und zu 1 *gr* mehrmals täglich mit Wasser genommen wird, empfehlen.

Die Salze der alkalischen Erden verdienen von denjenigen der eigentlichen Alkalien namentlich dann den Vorzug, wenn neben der Gries- oder Steinbildung noch Katarrh der Harnwege (Pyelitis, Cystitis) besteht. Ausser dem Kalkwasser, welches in der schon bei der Therapie der Pyelitis (S. 335) angegebenen Weise gebraucht werden kann, ist die Magnesia borocitrica, wie es scheint, ein schon von Paracelsus gebrauchtes Heilmittel, ein vortreffliches, neuerdings von Köhler[2]) mit Recht wieder lebhaft empfohlenes Mittel, am besten als Pulver zu nehmen nach der Vorschrift: Magnes. borocitr. 50, Sach. alb. 100, Ol. Citri 1, wovon dreimal täglich einen Theelöffel mit versüsstem Sodawasser.[3])

Für den längeren Gebrauch oder als wichtiges Unterstützungsmittel neben den genannten Arzeneien sind die alkalischen Mineralwässer in vorzüglicher Weise geeignet. Sie erfüllen dieselben Indica-

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 45.

[2]) Berliner klin. Wochenschr., 1879, Nr. 44.

[3]) Das hier zu Lande viel gebrauchte Litholydium (von Dr. Zacharias) soll aus Magnesia, Borsäure, Citronensäure, Lithium, Calcium, Kohle, Chlor und Ammonium bestehen und wird theelöffelweise mit Wasser genommen.

tionen wie diese, in mancher Beziehung sogar noch besser, indem bei ihrem curmässigen Gebrauch grössere Wassermengen regelmässig eingeführt werden, was eine starke Verdünnung des Urins bewirkt; sie können länger ohne Belästigung des Magens genommen werden, und, was nicht zu unterschätzen ist, die Patienten fügen sich bei einer Mineralwassercur eher den diätetischen und hygienischen Vorschriften, als ohne eine solche. Wenn keine anderen Indicationen von Seiten des Verdauungs- oder Respirationsapparates vorliegen (wie z. B. Verstopfung, Bronchialkatarrhe), empfehlen sich die einfachen alkalischen Säuerlinge wie Assmannshausen, Bilin, Fachingen, Neuenahr, Obersalzbrunn, Offenbacher Kaiser Friedrich-Quelle, Salvator-Quelle, Vichy, Vals, und wo gleichzeitig Pyelitis oder Cystitis besteht, die erdig-salinischen Säuerlinge, vor Allem Wildungen (Georg Victor- und Helenen-Quelle) und Contrexéville. Ausser diesen wird eine Reihe anderer Quellen mit Nutzen gebraucht und hat vor den genannten dann den Vorzug, wenn noch Complicationen, wie die schon genannten Katarrhe der Respirations- oder Verdauungsschleimhaut, oder wenn, wie so häufig, zugleich Leberaffectionen, Gicht, Hämorrhoidalbeschwerden, Fettleibigkeit u. s. w. bestehen. Hier können Karlsbad oder Kissingen, Ems, Wiesbaden und manche andere Quellen von Nutzen sein, bei deren Auswahl noch allerhand andere Rücksichten, wie der Gebrauch von Bädern und mancherlei Nebenumstände in Betracht kommen.

Recht vortheilhaft können an Stelle der natürlichen auch die künstlichen Mineralwässer gebraucht werden, insbesondere solche, welche mit der Absicht, die harnsaure Diathese (und die Gicht) zu bekämpfen, zusammengesetzt sind (Struve's Lithionwasser, Ewich's Natronlithionwasser, Mordhorst's Gichtwasser). Worauf es hauptsächlich ankommt: den Harn zu verdünnen und seine Säure abzustumpfen, das leisten sie wohl alle miteinander.

Die hier angegebene Behandlung mit Alkalien und alkalischen Wässern ist nur so lange fortzusetzen, als der Urin saure Reaction zeigt, und muss bei Eintritt neutraler oder gar alkalischer Reaction abgebrochen werden, weil sich alsdann aus dem Urin Erdsalze (Phosphate) ausscheiden, welche bei schon vorhandenen Steinen sich um diese als Schale anlagern und sie dadurch vergrössern. In Fällen aber, wo der Urin in Folge von Zersetzung schon alkalisch reagirt, was bei Nierensteinen übrigens viel seltener als bei Blasensteinen und nur bei hochgradiger chronischer Pyelitis vorkommt, sind neben den für diese empfohlenen Mitteln (S. 335) zur Ausspülung der Nieren mehr die einfachen Säuerlinge oder die salinischen Eisensäuerlinge am Platze (Apollinaris, Harzer Sauerbrunnen, Wernatzer, Elster, Franzensbad, Rippoldsau u. s. w.), wenn nicht besondere Indicationen etwas Anderes erheischen. —

Während man bei Anwendung vorgenannter Mittel, der Alkalien und alkalischen Brunnen, die Lösungsfähigkeit des Urins für Harnsäure durch Abstumpfung seiner sauren Reaction und Vermehrung seines Wassergehaltes zu erhöhen anstrebt, sind in neuerer Zeit noch Mittel empfohlen worden, welche, unabhängig von der Reaction des Urins und seiner Verdünnung, direct lösend auf die Harnsäure wirken sollen: zuerst das von Biesenthal und Schmidt eingeführte Piperazin, welches in Gaben von 1 *gr* täglich in Selterwasser zu nehmen ist. Mendelsohn hat dagegen, ohne die stark harnsäurelösenden Eigenschaften des Piperazin im Reagensglase zu bestreiten, geltend gemacht, dass es innerlich nicht die gerühmte Wirkung habe, und J. Bohland[1]) schliesst sich diesem Bedenken an, während Andere, wie J. Gordon,[2]) die auch im Urin stattfindende Lösung der Harnsäure und ihrer Concremente bestätigen. Die praktischen Erfahrungen mit diesem Mittel sind noch nicht zahlreich und nicht eindeutig genug, um schon jetzt ein abschliessendes Urtheil über ihre Wirkung zu gestatten, doch halte ich das Mittel auf Grund einiger eigenen günstigen Erfahrungen immerhin des Versuches werth, wenngleich es nicht in jedem Falle wirksam ist. Sodann ist, ebenfalls seiner stark harnsäurelösenden Wirkung wegen, von A. Herrmann[3]) das Glycerin zu 50—100 *Ccm* empfohlen worden. Ich selbst habe darnach in einem Falle Abgang von Gries, aber auch eine starke Hämaturie eintreten sehen und möchte deshalb zur Vorsicht bei seinem Gebrauch rathen. Endlich sind in allerneuester Zeit als das Piperazin in seiner Fähigkeit, Harnsäure zu lösen, noch übertreffend das Lysidin (Diäthylenäthenyldiamin, zu 1—1·5 täglich in Selterwasser) von E. Grawitz,[4]) das Lycetol (weinsaures Dimethylpiperazin, 1—2 täglich in Zuckerwasser) von H. Wittzack[5]) und das Urotropin (1—1·5, auf einmal täglich in Wasser zu nehmen) von Nicolaier[6]) empfohlen worden. Letzteres hat noch den Vortheil, die ammoniakalische Harnzersetzung zu hemmen.

Noch sei eines alten, rein empirischen Mittels gedacht, das von Zeit zu Zeit wieder empfohlen wird, des Tinct. Urticae ur., welches dreimal täglich zu 5—10 Tropfen mit Wasser gegeben werden soll und wohl nur wegen seiner diuretischen Eigenschaften etwas nützen kann. —

Für die Behandlung der Oxalatsteine wird im Allgemeinen dieselbe diätetische, arzeneiliche und Mineralwasser-Behandlung empfohlen, wie für diejenige der Harnsäuresteine. Soweit sie eine Verdünnung des Urins

[1]) Therap. Monatshefte, 1894, Mai.

[2]) Brit. med. Journal, 1894, Nr. 1645, June.

[3]) Prager med. Wochenschr. 1892, Nr. 47 u. 48.

[4]) Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 41.

[5]) Allg. med. Centralzeitung, 1894, Nr. 7 und Therap. Monatshefte, 1894, Nr. 3.

[6]) Centralbl. f. d. med. Wissenschaft, 1894, Nr. 51 und Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 34.

und Ausspülung der Nieren bewirkt, ist sie gewiss auch hier durchaus berechtigt, während ihr Nutzen in anderer Hinsicht, z. B. betreffs der Einwirkung auf den bei dieser Steinbildung etwa veränderten Stoffwechsel, sich der Beurtheilung entzieht wegen der Unklarheit über die Bedeutung der Oxalsäure im Organismus. In diätetischer Hinsicht wird man den Genuss oxalsäurehaltiger Nahrungsmittel, wie Spinat, Sauerampfer, Bohnen, Thee u. s. w., verbieten, obgleich nach Abeles diese nicht einmal eine „alimentäre" Oxalurie bewirken (s. Oxalurie S. 48).

Die Phosphat- (und Carbonat-) Steine, die in den Nieren selten vorkommen, hat man früher, wie auch jetzt noch zuweilen empfohlen wird, durch innerlichen Gebrauch von Mineralsäuren oder von Milchsäure (Cantani) oder von Kohlensäure zur Auflösung bringen wollen — ein vergebliches Bemühen, da die dazu nöthige Menge entweder gar nicht dem Körper einverleibt werden kann oder nicht in den Urin übergeht. Vielmehr wird auch hier, soweit die Nieren betheiligt sind, es darauf ankommen, diese durch einen möglichst starken Harnstrom auszuspülen, zu welchem Zwecke allerdings hier weniger die Alkalien und stark alkalischen Wässer als anderweitige Diuretica und die bei richtigem Gebrauch ebenfalls diuretisch wirkenden Quellen von Karlsbad, Wiesbaden u. A. sich eignen dürften, wenn nicht die alsdann gewöhnlich vorhandene Pyelitis noch besondere Mittel nöthig macht. —

Für die Steine aus Xanthin dürfte, da dieser Körper der Harnsäure sehr nahe steht, dieselbe Behandlung wie für die Harnsäuresteine sich empfehlen. —

Cystinsteine der Niere würden wegen ihrer Beziehungen zu abnormen Vorgängen im Darm wohl eine besondere Berücksichtigung etwa von hier ausgehender Störungen und ausserdem, wie alle Nierenconcremente, eine kräftige Ausspülung der Nieren erfordern. In beiden Beziehungen dürfte der Gebrauch der Karlsbader Quellen nützlich sein können. —

Endlich Indigosteine würden, wenn sie überhaupt der Diagnose zugänglich wären, wohl hauptsächlich die Behandlung der dabei vorhandenen Pyelitis erfordern. —

Unter den Symptomen und Folgezuständen der Nierensteinkrankheit ist es die Nierenkolik, welche am häufigsten und schon frühzeitig ein Eingreifen erfordert. Bei leichteren Graden reicht schon Aufenthalt im Bette mit warmen Umschlägen und schmerzstillenden Einreibungen aus, allenfalls auch ein lange fortgesetztes warmes Bad. Bei heftigeren Anfällen aber halte man den Kranken nicht mit diesen immerhin unsicheren Mitteln hin, sondern greife sofort zum Morphium, am besten in subcutaner Einspritzung, wenigstens zuerst, während es weiterhin, wenn die Heftigkeit des Schmerzes einigermaassen gebrochen ist, innerlich fort-

genommen werden kann. Besteht Erbrechen, so kann es auch in Form von Suppositorien (0·01 mit Ol. Cacao 1·5) einverleibt werden, ebenso wie Opium purum oder Extr. Opii (0·03 pro dosi). Auch Tinct. Opii simplex oder bei Neigung zu Collaps Tinct. Opii crocata innerlich oder im Klysma (10—15 Tropfen auf 150—200 warmen Wassers oder Haferschleim) sind nützlich, sowie, um Schlaf herbeizuführen, Chloralhydrat per os oder per rectum.

Nur in seltenen Fällen, wenn sich etwa Zuckungen oder allgemeine Krämpfe hinzugesellen sollten, dürfte es nöthig werden, Chloroformeinathmungen zu machen, welche ausserdem die Austreibung der eingeklemmten Steine erleichtern, indem sie eine Erschlaffung der krampfhaft contrahirten Uretermusculatur herbeiführen.

Von Aussilloux[1]) wird gegen die Nierenkolik auch die Anwendung des Olivenöles, welches esslöffelweise zu nehmen ist, empfohlen. Es soll hier ähnlich wie bei Gallenkolik günstig wirken.

Manchen Patienten ist während der heftigen Schmerzen die örtliche Anwendung der Kälte (in Form kalter Compressen oder einer Eisblase) angenehmer als die Wärme. Sonst empfiehlt sich die Kälte auch dann besonders, wenn gleichzeitig stärkere Blutungen vorhanden sind. Selten wird die Hämaturie so stark, dass ausserdem noch durch besondere Mittel einzuschreiten ist. In diesem Falle würde sie symptomatisch wie andere Nierenblutungen, z. B. bei Nierenkrebs, zu behandeln sein (s. S. 386). Geringer Blutabgang bedarf keiner besonderen Behandlung und hört auf mit dem Nachlassen der Einklemmung, mit dem Eintritt des Steins in die Blase. Um dies zu befördern, empfiehlt es sich, auch während des Kolikanfalles, sofern der Magen es irgend gestattet, die oben angeführten Wässer zur Anregung der Diurese trinken zu lassen oder eines jener eigentlich harnsäurelösenden Mittel, die vorher genannt sind, zu versuchen, um, wenn auch nicht gänzliche Auflösung des Concrements, so doch wenigstens eine Verkleinerung durch Abschmelzung und Abbröckelung zu erzielen.

Wegen der Behandlung der Pyelitis verweise ich auf den diese betreffenden Abschnitt (S. 334). —

Wenn es der diätetisch-hygienischen und medicamentösen Behandlung nicht gelingt, das Steinleiden zu beseitigen oder auf ein erträgliches Maass zu beschränken, wenn der Kranke gar nicht mehr frei von Schmerzen ist, oder wenn die Pyelitis durch die starke Eiterung eine bedrohliche Höhe erreicht hat, wenn unstillbare Blutungen den Kranken an den Rand des Grabes bringen, und endlich, wenn in Folge andauernder Anurie eine dringende Lebensgefahr besteht, ist die Indication für opera-

[1]) Bull. de Thérap., 1893, No. 46.

tive Eingriffe zur Beseitigung der Concremente oder zur Hebung einer Einklemmung gegeben. Welcher Art der Eingriff sein muss, ob Nephro-(Pyelo-)tomie oder Resection oder Exstirpation der Niere, hängt von den Besonderheiten des Einzelfalles ab, welche sich häufig vorher gar nicht übersehen lassen. Dazu kommt, dass diagnostische Irrthümer nicht ausgeschlossen sind, dass sich wiederholt statt der vermutheten Steinkrankheit eine andere Nierenaffection, z. B. eine Neubildung, oder auch gar keine erkennbare Abnormität gefunden hat (s. S. 32). Es wird deshalb wohl in allen Fällen zunächst eine Probeincision zur Abtastung oder Blosslegung der Niere zu machen und nach dem Ergebniss derselben das weitere Verfahren einzurichten sein.

XIV. Die Entozoën der Nieren.

Thierische Parasiten haben in den Nieren selten ihren Sitz und noch seltener ein klinisches Interesse. Dieses kommt bei uns zu Lande nur dem Echinococcus zu und in gewissen tropischen Gegenden dem Distoma hämatobium und der Filaria sanguinis; alle anderen bilden bisher nur Raritäten und zufällige anatomische Befunde.

1. Echinococcus.

Literatur: Chopart: Traité des maladies des voies urinaires, I., S. 142. — Rayer l. c., III., S. 545. — Lenepveu: Considérations sur les fistules réno-pulmonaires. Thèse, Paris 1840. — Livois: Recherches sur les échinocoques etc. Thèse, Paris 1843. — Barker: On cystic entozoa in the human Kidney. London 1856. — C. Béraud: Des hydatides des reins. Thèse, Paris 1861. — Spiegelberg: Archiv für Gynäkologie, 1870, I., S. 146. — G. Simon: Die Echinococcencysten der Nieren etc. Herausgegeben von Braun, Heidelberg 1877. — Frey: Beitrag zur Lehre von der Taenia Echinococcus. Dissertation, Berlin 1882. — Fr. Mosler: Ueber endemisches Vorkommen der Echinococcenkrankheit etc. Deutsche med. Wochenschr., 1886, Nr. 7 und 8. — P. Wagner: Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 1886, XXIV. — Derselbe: Zur Operation des Nierenechinococcus etc. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, 1894, IV. — Knie: Nephrectomie bei Echinococcus der Niere. Petersburger med. Wochenschr., 1888, Nr. 37. — F. R. Fairbank: Retention of urine from a hydatic cyst. Brit. med. Journal, 1890, May 31. — Karewski: Ueber Nierenechinococcus. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 44. — Siehe auch F. Mosler und E. Peiper in diesem Handbuch, VI, 1, S. 99, ferner Neisser: Die Echinococcenkrankheit, Berlin 1877, und die Lehrbücher über Parasiten des Menschen von Davaine, Küchenmeister, Leuckart.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Der Echinococcus, der Jugendzustand des Hülsenwurmes (Taenia Echinococcus), welcher hauptsächlich im Darm des Hundes und Fuchses lebt, gelangt bekanntlich zur Entwickelung, wenn die Eier dieses Wurmes in den Magen und nach Auflösung ihrer Hüllen in die Pfortader eindringen. In die Nieren können sie natürlich erst gerathen, nachdem sie aus dem Venensystem in das rechte Herz und von dort durch die Lungengefässe in das arterielle Stromgebiet gelangt sind. Dadurch erklärt es sich, dass die Nieren in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens des Echinococcus hinter der Leber und Lunge zurückbleiben und mit anderen

Organen erst in dritter Linie stehen. Nach der Zusammenstellung von Frey war die Leber in 47, die Lunge in 12, die Niere in 10 Percent der Fälle Sitz des Echinococcus, nach Davaine fand er sich unter 366 Fällen 30 Mal, nach Neisser unter 900 Fällen 80 Mal in der Niere.

Die Bedingungen für die Einschleppung der Tänieneier in den Magen sind vor Allem Verkehr mit Hunden, die den Wurm beherbergen, ferner die Einführung von Nahrungsmitteln oder anderen Dingen, die mit den Eiern verunreinigt sind, in den Mund und von da weiter. Am häufigsten hat man den Nierenechinococcus zwischen dem 20.—30. Lebensjahre beobachtet, doch fand er sich auch schon bei Kindern, und zwar nach Neisser's Zusammenstellung in 500 Fällen 29 Mal im Alter bis zu 10 Jahren. Die älteste Patientin, bei der er beobachtet wurde, war eine 75jährige Frau. Dem Geschlecht nach zeigt sich ein geringes Ueberwiegen der Männer, indem nach Béraud auf 29 Nierenechinococcen bei Männern nur 20 bei Weibern kamen.

Nach derselben Zusammenstellung war unter 64 Fällen 63 Mal nur eine Niere der Sitz des Echinococcus, und zwar etwas häufiger, nämlich 23 Mal unter 37 Fällen, die linke als die rechte. Meistens nimmt er seinen Ausgang vom oberen oder unteren Pol der Niere, nach G. Simon gewöhnlich von der Rinde, seltener von der Marksubstanz aus und wächst, dem geringsten Widerstand folgend, in der Regel nach dem Nierenbecken hin; selten zieht er, wie in einem Falle Chopart's, die ganze Niere in sein Wachsthum hinein. Seiner Vergrösserung entsprechend, kann er die Nachbarorgane mehr oder weniger verdrängen und die betreffende Bauchseite hervortreten und verhält sich im Uebrigen, was Form und Structur betrifft, wie in anderen Organen, namentlich der Leber, die ja bekanntlich am häufigsten vom Echinococcus ergriffen wird. Auch die Zahl der Echinococcusblasen ist, wie in anderen Organen, wechselnd. Livois erzählt von der Niere eines Mädchens, in welcher sich 133 Cysten gefunden haben. Auch der Inhalt der Nierencysten unterscheidet sich im Allgemeinen nicht von demjenigen anderer Echinococcusblasen, nur kommen in jener öfter als anderwärts Kalkablagerungen vor und ausserdem als besondere Eigenthümlichkeit zuweilen Krystalle von Harnsäure und anderen Harnsalzen.

Das die Echinococcusblasen umgebende Nierenparenchym ist gewöhnlich atrophisch und in der weiteren Umgebung nicht selten in chronisch-entzündlichem Zustande. Wenn die Blasen die Nierenkapsel erreicht haben, so verwachsen sie manchmal mit den Nachbarorganen und können auch wohl ihren Inhalt in diese ergiessen. Am häufigsten jedoch erfolgt eine Entleerung desselben in das Nierenbecken, nach Roberts unter 63 Fällen 52 Mal. Dabei entwickelt sich nicht selten Pyelitis.

Nach der Entleerung tritt zuweilen Verödung und Schrumpfung des Hydatidensackes ein, aber auch ohne Entleerung kann, wenn die Hydatiden absterben, eine Ausheilung durch Schrumpfung eintreten und endlich kann es zur Vereiterung des Sackes kommen mit Durchbruch nach dem Nierenbecken oder in selteneren Fällen in den Darm oder durch das Zwerchfell hindurch in die Pleura und die Lungen (Lenepveu, Fiaux, Béraud), oder in Fistelgängen nach verschiedenen Richtungen hin (Turner)[1]), oder nach aussen hin durch die Lumbalmuskeln (Rayer, Davaine).

Zuweilen hat man in der Niere neben den Echinococcen auch Nierensteine gefunden (Parmentier)[2]), ferner öfters bei starkem Schwund des Parenchyms die andere Niere im Zustande compensatorischer Hypertrophie und endlich gleichzeitig Echinococcen in anderen Organen.

Symptome, Verlauf und Ausgang.

Die Störungen, welche der Nierenechinococcus verursacht, hängen einerseits von seiner Ausdehnung, andererseits davon ab, ob der Sack, beziehungsweise die Säcke geschlossen sind oder nicht und im letzteren Falle, wohin sie ihren Inhalt entleeren. Es begreift sich darnach, dass kleinere und geschlossene Hydatidenblasen gar keine Symptome hervorrufen, umsoweniger, als ein Ausfall von Nierenparenchym durch compensatorische Hypertrophie in der befallenen oder in der anderen Niere vollständig ausgeglichen wird.

Grössere Cysten bedingen einmal durch Spannung der Nierenkapsel Schmerzen in der Nierengegend und dann eine Geschwulst daselbst. Die Schmerzen unterscheiden sich nicht von den durch andere Nierenschwellungen, namentlich Hydronephrose verursachten und können, wenn eine Entleerung der Blasen in das Nierenbecken erfolgt und Einklemmungen des Ureters zu Stande kommen, sich bis zu Nierenkoliken steigern. Auch die Geschwulst verhält sich wie andere Nierenschwellungen in Bezug auf Ausdehnung des Leibes und der Lendengegend. Bei dünnen Bauchdecken und nicht zu dicken Wandungen der Hydatiden kann man Fluctuation fühlen und selbst das sogenannte Hydatidenschwirren soll wahrgenommen werden können.

Der Urin zeigt, wenn nicht besondere Complicationen bestehen, gar keine Abweichung von der Norm oder die Zeichen eines Nierenbeckenkatarrhs oder endlich er enthält bei Entleerung der Blasen in das Nierenbecken hinein den Inhalt derselben beigemengt, gewöhnlich nachdem kolikartige Anfälle vorhergegangen sind, ähnlich wie bei Nieren-

[1]) Bull. de Thérap., 1848, S. 226.

[2]) Sur les abcès perinephrétiques. Union med., 1862, No. 102 ff.

steinen. Das Aussehen des Urins kann dabei einer Seifenlauge oder dem Eierwasser ähnlich sein oder milchig trübe, blutig oder eitrig und mehr oder weniger eiweisshaltig werden, sowie im Sediment die charakteristischen Haken oder Membranfetzen oder selbst ganze Blasen enthalten, neben dem Zeichen eines etwa bestehenden Katarrhs der Harnwege und ammoniakalischer Zersetzung des Harns. Die Zahl der entleerten Blasen kann ausserordentlich gross werden, sowohl im einzelnen Anfall wie im Laufe der Zeit bei Wiederholungen desselben. Evans konnte bei einer Patientin mehrere Hundert zählen.

Wie bei den Nierensteinen, können derartige anfallsweise auftretende Koliken mit den betreffenden Harnveränderungen sich früher oder später in kürzeren oder längeren Pausen wiederholen. Dabei ist wohl auch eine Verkleinerung der Geschwulst, entsprechend der Entleerung, ganz wie bei Hydronephrose, zu beobachten. Selten geschieht es, dass nach einer einmaligen Entleerung die Geschwulst sich nicht wieder ausbildet und eine Verödung derselben, also Ausgang in Heilung eintritt. Es kann aber auch an die Entleerung sich eine eiterige Pyelitis anschliessen, in deren Verlauf auch der Echinococcus in Eiterung und Verjauchung übergeht, die dann ihrerseits trotz Absterbung der Hydatiden zu Kräfteverfall mit schliesslichem Ausgang in den Tod führt.

Einigemale ist beim Durchbruche des Nierenechinococcus, ähnlich wie beim Bersten von Leberhydatiden Urticaria, beobachtet worden (Mosler).

Das Allgemeinbefinden wird durch den Echinococcus der Nieren wenig gestört. Fieber fehlt dabei ganz, wenn es nicht durch Folgezustände oder Complicationen bedingt ist.

Erfolgt der Durchbruch nach anderen Organen hin, so treten dementsprechende Störungen auf, deren Deutung gewöhnlich ausserordentlich schwer ist. Selbst die Entleerung von Hydatiden nach aussen durch den Darm oder die Bronchien oder durch Fistelgänge in die Lendengegend, von welchen berichtet wird (s. oben), lässt bei der Schwierigkeit der Diagnose des Nierenechinococcus Zweifel bestehen, ob dieselben in der That von einem Durchbruch aus der Niere stammen — Zweifel, welche bei Lebzeiten vielleicht gehoben werden könnten, wenn vorher oder gleichzeitig ein Abgang von Blasen oder Blasenbestandtheilen durch den Urin stattgefunden hat. —

Der Verlauf des Nierenechinococcus ist immer chronisch, selten gleichmässig, vielmehr oft durch die erwähnten Kolikanfälle unterbrochen; die Dauer, die sich nicht genau bestimmen lässt, weil die Zeit des Anfanges nicht bekannt ist, zählt wohl immer nach Jahren und kann sich über 20 und 30 Jahre hinziehen.

Der Ausgang ist, wenn eine Entleerung mit dem Urin erfolgt, nicht selten Heilung (nach Béraud 20 Mal unter 63 Fällen), es kann

dabei aber auch, wie erwähnt, eiterige Pyelitis mit tödtlichem Ausgang sich anschliessen, oder der Tod tritt bei anderweitigem Durchbruch als Folge lange dauernder Eiterungs- und Jauchungsprocesse ein.

Diagnose.

Die Erkennung des Nierenechinococcus beruht auf dem Nachweis einer von den Nieren ausgehenden Geschwulst und dem Abgang von Hydatiden oder deren Bestandtheilen durch den Urin, wenn es sicher ist, dass sie aus den Nieren und nicht aus anderen Partieen des Harnapparates, z. B. der Blase oder aus Nachbarorganen nach Durchbruch in die Harnorgane, herstammen.

Von dem Nachweis der Geschwulst gilt alles Das, was bei früheren Gelegenheiten, namentlich in dem Capitel über Nierenabscess und Hydronephrose, mit welcher letzteren am leichtesten eine Verwechselung möglich ist, in diagnostischer Beziehung gesagt wurde (s. S. 112, 290 und 348). Nicht nur eine sorgfältige, mit allen zu Gebote stehenden Hilfsmitteln wiederholt und in der Narkose vorzunehmende objective Untersuchung der Geschwulst, des Urins, anderer Organe und des Allgemeinzustandes, sondern auch die sorgfältige Berücksichtigung aller anamnestischen und ätiologischen Momente muss entscheiden helfen, ob die Geschwulst der Niere angehört und welcher Natur sie ist. Die Probepunction kann unter Umständen volle Gewissheit verschaffen, nämlich dann, wenn die charakteristischen Haken oder Membranfetzen entleert werden oder wenn in der entleerten Flüssigkeit Bernsteinsäure nachgewiesen werden kann, welche als charakteristisch für den Inhalt der Echinococcenblasen gilt. Oft genug aber lässt auch die Probepunction noch Zweifel bestehen, welche erst bei der zu therapeutischen Zwecken gemachten Bloslegung der Geschwulst gelöst werden.

Ein in die Harnwege erfolgter Durchbruch wird sich gewöhnlich durch die Veränderungen des Urins, vielleicht mit gleichzeitiger Verkleinerung der Geschwulst, erkennen lassen. Ein Durchbruch nach anderen Richtungen hin wird nur dann als von den Nieren ausgehend zu erkennen sein, wenn ausser dem Inhalt des Echinococcus zugleich noch urinöser Geruch oder unzweifelhafte Harnbestandtheile (Harnstoff, Harnsäure) auf die Nieren hinweisen oder wenn vor dem Durchbruch die Diagnose auf Nierenechinococcus mit einiger Sicherheit sollte gestellt worden sein und nachher die Geschwulst deutlich zusammengefallen wäre.

Prognose und Behandlung.

Das Leben wird durch einen Nierenechinococcus im Allgemeinen wenig gefährdet, er müsste denn ganz ausnahmsweise sich in beiden

Nieren oder, wie in einem Fall von Roberts,[1]) in der einen allein vorhandenen Niere entwickelt haben. Sonst kann eine Lebensgefahr durch Vereiterung oder Durchbruch in andere Organe, was aber doch im Ganzen selten ist, entstehen. Heilung tritt ohne operativen Eingriff nur in etwa einem Drittel der Fälle durch Entleerung mit dem Urin oder Schrumpfung der Cysten ein. —

Die Behandlung, falls sie sich nicht blos auf Verhütung von Insulten der Geschwulst beschränken oder nur eine rein symptomatische bleiben, sondern die Beseitigung des Uebels anstreben will, kann nur durch chirurgische Maassnahmen geschehen, da von keinem bekannten innerlichen Mittel ein Erfolg zu erwarten ist. Bei der verhältnissmässigen Gefahrlosigkeit des Echinococcus scheinen mir aber diese Maassnahmen nur angezeigt, wenn er erhebliche Beschwerden verursacht oder in Eiterung übergegangen ist.

Die früher geübte aspiratorische Punction mit Einspritzung verschiedener Flüssigkeiten zur Verödung des Sackes ist, als zu unsicher und nicht ganz ungefährlich, jetzt wohl ganz verlassen, ebenso wie die gleichfalls unsichere Elektropunctur und die allmälige Eröffnung der Geschwulst mittelst Aetzpaste nach Récamier, die äusserst schmerzhaft und langwierig ist. Vielmehr ist als das zweckmässigste Verfahren die Incision zu bezeichnen, welche gegenüber der gleichfalls vorgeschlagenen Exstirpation der Niere den Vortheil grösserer Gefahrlosigkeit hat und dabei das nicht erkrankte functionsfähige Nierenparenchym zurücklässt (P. Wagner).

Anderweitige operative Eingriffe können durch das Auftreten bedrohlicher Zwischenfälle (Verstopfung der Harnwege, Verschwärungen etc.) nothwendig werden.

2. Cysticercus cellulosae.

Die Finne von Taenia solium ist in ganz vereinzelten Fällen in der Niere von Menschen gefunden worden. Sichere Angaben darüber liegen vor von Stich,[2]) welcher darauf hinweist, dass ältere Angaben über ihr Vorkommen in der Niere wohl auf Verwechselung mit Echinococcus beruhen, und ferner von Lombroso und Gellerstadt[3]). Symptome scheint er in den betreffenden Fällen nicht gemacht zu haben.

3. Eustrongylus gigas (Palissadenwurm).

Dieser Parasit, welcher im Nierenbecken des Hundes, des Wolfes und mancher anderer Thiere öfters gefunden wird, gehört beim Menschen

[1]) Urinary and renal diseases, London 1865.

[2]) Charité-Annalen, 1854, V.

[3]) S. Mosler und Peiper in diesem Handbuch, VI., 1, S. 89.

ebenfalls zu den äussersten Seltenheiten. Rayer (l. c., III, S. 729) stellte eine Anzahl älterer Angaben über sein Vorkommen zusammen, macht aber darauf aufmerksam, dass sie zum grösseren Theile auf Verwechselung mit Blutgerinnseln oder mit Ascaris lumbricoides, welcher sich in der Leiche nach den Nieren verirrt hatte, beruhen. Davaine schätzt die Zahl der bis zum Jahre 1860 beim Menschen beobachteten und mitgetheilten Fälle auf ein Dutzend. Aus neuerer Zeit liegt nur eine Notiz von Cobbold vor, dass im Museum des College of surgeons in London eine Niere aufbewahrt werde, in deren Becken sich ein Eustrongylus befindet.

4. Distoma haematobium.

Literatur. Bilharz: Zeitschr. für wissenschaftliche Zoologie, IV., 1851, und Wiener med. Wochenschr., 1856, Nr. 4 und 5. — Griesinger: Archiv für physiol. Heilkunde, 1851, S. 561, und 1866, V., S. 96. — Harley: Endemic Hämaturia of the Cape of Good Hope, Med.-chir. Transactions, 1864, XLVII. — Kartulis: Virchow's Archiv, XCIX., 1. — Siehe auch die Lehrbücher über Parasiten des Menschen von Davaine, Küchenmeister, Leuckart und Mosler und Peiper in diesem Handbuch, VI., 1.

Das von Bilharz im Jahre 1851 in Egypten entdeckte Distoma, welches die Ursache der dort und auf den benachbarten Inseln, sowie im Capland endemischen Hämaturie ist, gelangt meistens mit unreinem Trinkwasser (Nilwasser) oder unreinen Nahrungsmitteln in den Darm, von hier in die Pfortader und weiter mit seinen zahlreichen Eiern in das Gefässsystem des Harnapparates, namentlich der Schleimhaut der Harnwege. Hier erregen die Parasiten Blutungen, zu denen sich dann Entzündung des Nierenbeckens und weiterhin Entzündung und selbst Atrophie der Nierensubstanz hinzugesellen können. Auch können die Eier Anlass zur Bildung von Concrementen geben (s. S. 401).

Die dadurch verursachten Symptome bestehen in Schmerzen in der Nieren- und Blasengegend, Beschwerden beim Urinlassen, vor Allem aber in Blutabgang mit dem Urin, in welchem die Eier vereinzelt oder zahlreich als ovale, 0·12 *mm* lange und 0·04 *mm* breite, an beiden Enden zugespitzte Körper sich finden. Daneben können die Zeichen eines Katarrhs der Harnwege (Pyelitis und Cystitis) und von Concrementen in denselben bestehen, welche in schweren und veralteten Fällen zu Hydro- oder Pyonephrose führen können. Doch sind solche schwere Folgezustände und daraus entstehendes schweres Siechthum im Ganzen selten, vielmehr wird das Leiden meistens ziemlich lange ohne Störung ertragen und geht häufig unter Entleerung der Eier in Heilung über.

Die Diagnose kann nur durch die Untersuchung des Urins und das Auffinden der Eier in demselben gestellt werden.

In therapeutischer Beziehung ist, um die Krankheit zu verhüten oder in ihrem Fortschreiten aufzuhalten, in den Gegenden, wo die Krankheit endemisch ist, der Genuss unfiltrirten, unreinen Trinkwassers und roher Nahrungsmittel zu vermeiden. Zur Ausspülung der Eier ist die Anregung der Diurese durch alkalische Säuerlinge, diuretische Thees u. dgl. rathsam. Der Gebrauch von Anthelminticis scheint keinen Nutzen zu haben.

5. Filaria sanguinis

findet sich im Lymphgefässsystem des uropetischen Systems und auch in den Nieren selbst und ist die Ursache der tropischen Chylurie, auf deren früher (S. 44—48) gegebene Beschreibung verwiesen wird.

Endlich seien noch erwähnt: Nephrophages sanguinarius (s. S. 32), Rhabditisformen (s. S. 40), die im Zusammenhang mit Hämaturie, beziehungsweise als deren Ursache beobachtet sind, und Psorospermien, welche Lindemann in Nischney-Nowgorod in den Nieren eines an Morbus Brightii gestorbenen Mannes gefunden haben will.[1])

[1]) S. R. Leuckart: Die Parasiten des Menschen etc., 2. Aufl., I., S. 284.

XV. Die Peri- und Paranephritis.

Literatur: Chopart: Maladies des voies urinaires, 1821, I. — Ducasse Fils: Abscès perinephrétique ouvert dans les bronches. Arch. gén. de Med., 1827, XIX. — Rayer l. c., III., S. 243. — Féron: De la perinephrite primitive. Thèse, Paris 1860. — Hallé: Des phlegmons perinephrétiques, Thèse. Paris 1863. — Trousseau: Abscès perinephrétiques. Union méd., 1865, Janvier, und Clinique méd., III., 1868, S. 696. — Gordon: Case of reno-pulmonary fistula, Dublin Journal of med. Scienc, 1866. — Tyson: Cystic abscess of both Kidneys, Americ. Journal of med. Sciences, 1866. — Naudet: Du phlegmon perinephrétique. Thèse, Paris 1870. — Ravel: Lésions traumatiques des reins. Thèse, Paris 1870. — Bowditch: On perinephretic Abscess etc. Med. and Surgical Reports of the Boston City Hospital, 1870, I. — Kraetschemar: Des abscès perinephrétiques. Thèse, Paris 1872. — A. Bloch: De la contusion du rein etc. Thèse, Paris 1873. — H. Fischer: Ueber paranephritische Abscesse in Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 253. — A. Rosenberger: Die abscedirende Paranephritis. Würzburg 1878. — G. Nieden: Ueber Perinephritis, Deutsches Archiv für klin. Med., 1878, XXII. — Tuffier: De la perinephrite tuberculeuse etc. Gaz. hebdomad., 1891, No. 19. — Siehe auch die Lehrbücher von Ebstein l. c., Rosenstein, Fürbringer, ferner Lancéreaux in Dechambre's Dictionnaire encyclopédique des sciences méd. Article „Rein" und Prior in Zülzer-Oberländer's klin. Handbuch der Harn- und Sexualorgane, 1894, II., S. 234.

Die Entzündung des fibrösen Ueberzuges der Nieren, die „Perinephritis" im engeren Sinne, kann alle acuten und chronischen Erkrankungsprocesse des von ihr umkleideten Organes begleiten und führt, je nach der Art der Entzündung, zu Verdickungen, zu Verwachsungen mit dem Nierenparenchym oder zu subcapsulären Eiterungen. Diese perinephritischen Processe haben bei den betreffenden Nierenaffectionen schon ihre Berücksichtigung gefunden und bedürfen keiner besonderen Besprechung mehr, da sie wohl Schmerzen verursachen oder schon vorhandene Schmerzen vermehren, aber keinerlei hervorstechende und von den anderweitig verursachten Krankheitsbildern sich abhebende Symptome machen.

Dagegen hat die Entzündung der Fettkapsel der Niere, obgleich viel seltener als jene, ein grosses klinisches Interesse, weil sie ein wichtiges Leiden mit einem gut ausgeprägten Krankheitsbild darstellt und deshalb schon in der ältesten medicinischen Literatur sich beschrieben

findet, meistens allerdings als „Niereneiterung". Rayer, der die Eiterungsprocesse der Nieren selbst von den Eiterungen ihrer Umhüllungen zuerst gesondert hat (s. S. 280), fasst die letzteren insgesammt als „Perinephritis" zusammen, während man später diese Bezeichnung für die eben erwähnte Entzündung der fibrösen Nierenkapsel gebrauchte und die Entzündung der Fettkapsel als „Paranephritis" nannte. Da beide sich nicht streng voneinander abgrenzen lassen, so werden jetzt die Bezeichnungen vielfach in gleichem Sinne angewandt.

Aetiologie.

Nur in Ausnahmefällen ist die Paranephritis eine primäre Affection, und zwar ist alsdann die Ursache fast immer traumatischer Natur, sei es eine Contusion der Lendengegend durch Stoss oder Fall, sei es eine perforirende Verletzung. Auch jene Fälle gehören wohl hieher, in denen die Entzündung nach einer Erschütterung des Körpers beim Reiten oder Fahren auf holperigen Wegen oder nach dem Heben einer schweren Last eintritt, indem dabei wahrscheinlich Zerrungen oder Zerreissungen von Muskelfasern in der Lendengegend mit Blutungen in dem perirenalen Bindegewebe den Ausgangspunkt der Entzündung bilden. Wo keine derartige Ursache nachweisbar ist, hilft man sich mit der Annahme einer Erkältung, die in manchen Fällen wohl auch die wirkliche Ursache gewesen sein mag, wenngleich ihr Einfluss schwer zu erweisen ist.

Secundär entsteht die Paranephritis entweder durch Fortleitung der Entzündung, „per contiguitatem" aus der Nachbarschaft oder auf dem Wege durch das Blut, d. h. metastatisch. Die auf erstere Weise entstandenen Formen haben ihren Ursprung am häufigsten in eiterigen Entzündungen der Niere, die wieder die verschiedensten Ursachen haben können, am häufigsten eiterige Pyelitis und Pyelonephritis, oder in Abscessbildungen oder Neubildungen der Niere, die mit eiteriger Einschmelzung einhergehen. Sodann können alle Eiterungen in der Beckenhöhle, gleichviel welches ihr Ausgangspunkt sein möge, im Bindegewebe fortkriechend, zur Fettkapsel der Niere gelangen. Insbesondere sind es paratyphlitische und parametritische Eiterungen oder solche, welche von dem intramusculären Bindegewebe des Ileopsoas ausgehen, ferner die von der Wirbelsäule fortgeleiteten Eiterungen, Senkungsprocesse aus höher gelegenen Quellen, Leber-, Milz- und andere subphrenische Abscesse, endlich Eiterungen innerhalb der Brusthöhle (Empyem, Lungenabscess), welche zwischen den Zacken des Zwerchfelles hindurch zur Nierenkapsel gelangen.

Die metastatische Paratyphlitis kann im Gefolge aller infectiösen, namentlich septico-pyämischen Processe auftreten, unter

denen das Puerperalfieber in dieser Beziehung obenan steht. Bei diesem wirkt aber oft ausser der Allgemeininfection noch die directe Fortleitung von den Entzündungsherden der Bauchhöhle mit.

Aus diesen ätiologischen Verhältnissen erklärt es sich, dass das mittlere Lebensalter und das männliche Geschlecht das grösste Contingent liefern. Denn der Einwirkung äusserer Gewalten, schwerer Körperarbeit und Erkältung, welche die primäre Paranephritis verursachen, sind Männer im jugendlichen und reiferen Alter vorzugsweise ausgesetzt, und bei der Pyelitis und Pyelonephritis calculosa, welche die häufigste Ursache der secundären Paranephritis bilden, sind Männer ebenfalls in grösserer Zahl betheiligt als Weiber. Nach der Zusammenstellung von Nieden waren unter 138 Fällen 97 Männer und 41 Weiber. Kinder im Alter bis zu 13 Jahren waren in den 166 von ihm gesammelten Fällen 26, darunter als jüngstes ein Kind von 5 Wochen, bei dem ein ätiologisches Moment nicht angegeben ist, die fünf ältesten Patienten standen im Alter von 61—69 Jahren, die grösste Mehrzahl kommt auf das Alter von 30—40 Jahren.

Pathologische Anatomie.

Die Paranephritis ist etwas häufiger rechts als links beobachtet worden; in Nieden's Zusammenstellung 76 Mal rechts, 60 Mal links. Doppelseitiges Vorkommen wird in einem Fall von Turner (Rayer l. c.) und von Rosenstein angegeben.

Den ersten Beginn des Leidens, das der Eiterung vorangehende Stadium der Entzündung, zu beobachten, ist kaum jemals Gelegenheit gegeben. Man kann daher nur nach Analogie mit anderen Entzündungen vermuthen, dass der Process mit einer Hyperämie einsetzt, welcher bei traumatischer Entstehung wohl Blutungen vorangehen. Was man bei der Eröffnung an Lebenden oder bei der Section zu sehen bekommt, das ist eine mehr oder weniger ausgedehnte Eiterung, welche die Fettkapsel der Niere und das lockere retroperitoneale Bindegewebe ringsherum gewöhnlich in Form eines grossen Abscesses, seltener in kleineren circumscripten, voneinander getrennten Herden durchsetzt. Letzteres ist besonders der Fall bei langsam erfolgendem Durchbruch pyelitischer oder pyelonephritischer Abscesse nach aussen. Bei längerem Bestehen sind die Abscesse von einer besonderen Membran ausgekleidet. Im Uebrigen verhält sich das Gewebe ähnlich wie bei anderweitigen Phlegmonen, namentlich denen des Unterhautfettgewebes; neben missfarbigen nekrotischen Gewebsfetzen, Fettklümpchen, älteren oder frischeren Blutungen finden sich in allmäligem Uebergang serös und eitrig infiltrirtes Bindegewebe und endlich derbere, schwartig verdickte Partieen.

Die Hauptmasse des Eiters pflegt bei grösseren Abscessen an der Hinterwand der Niere zu sitzen und kann sich von dort nach oben bis zur Leber oder Milz, nach unten bis in das kleine Becken hinab ausdehnen und weiterhin in dem Zellgewebe zwischen den Lendenmuskeln nach aussen hin oder, was seltener geschieht, nach verschiedenen Richtungen und nach vorgängiger Verwachsung mit verschiedenen Organen nach diesen und in sie hinein ausbreiten. Man hat Durchbruch in die Nieren, Ureteren, die Blase, Urethra, in den Darm und das Peritoneum, in die Vagina, ferner nach oben bis unter und durch das Zwerchfell hindurch und endlich an dem Musculus Ileopsoas entlang bis zur Hüfte und nach aussen beobachtet. Je nach der Entstehungsweise der Paranephritis ist der Eiter von gewöhnlich grüngelblicher Beschaffenheit und geruchlos, ein „pus bonum et laudabile“ oder bei hinzutretender Gangrän missfarbig und von jauchiger Beschaffenheit. Nicht selten zeigt er, wie auch andere Beckeneiterungen, einen fäculenten Geruch, auch ohne dass eine Perforation des Darmes stattgefunden hat, ohne Zweifel, weil die in der Nachbarschaft des Abscesses gelegenen Darmabschnitte in ihrer Ernährung geschädigt sind und die Gase diffundiren lassen. Besteht ursprünglich, d. h. als Ursache der Paranephritis oder aber secundär als Folge derselben eine Perforation des Nierenbeckens oder der Blase mit Harninfiltration des Bindegewebes, so kann der Eiter eine dünnflüssige Beschaffenheit und einen urinösen Geruch zeigen. In solchen Fällen hat man auch Fremdkörper aus dem Harnapparat (Concremente, Entozoën) in dem Eiter gefunden.

Die Niere, in deren Umgebung die Eiterung ihren Sitz hat, kann, wenn sie nicht selbst den Ausgangspunkt der Entzündung bildet, durch ihre fibröse Kapsel zwar lange Zeit vor dem Uebergreifen der Entzündung geschützt bleiben, schliesslich aber auch in den Process hineingezogen werden. Auch die andere Niere kann durch Fortkriechen der Entzündung zuerst auf ihre Fettkapsel und dann auf sie selbst in Mitleidenschaft gezogen werden.

Von anderen Veränderungen finden sich in den Leichen ausser den ursächlichen Processen sehr häufig seröse Pleuritis der betreffenden Seite, wie sie nicht selten als Begleit- und Folgeerscheinung bei Unterleibsaffectionen auftritt,[1]) ferner metastatische Processe in verschiedenen Organen, sowie endlich in Folge der langdauernden Eiterung auch wohl Amyloidentartung in verschiedener Ausdehnung.

Symptomatologie.

Bei der häufigsten Form der Paranephritis, der secundären, werden die Symptome derselben gewöhnlich durch die der ursächlichen

[1]) S. H. Senator: Ueber Pleuritis im Gefolge von Unterleibsaffectionen. Charité-Ann. IX., 1884, S. 311.

Krankheit angehörenden Erscheinungen so verdeckt, dass die Affection nicht nur bei ihrem Entstehen, sondern im ganzen Verlauf unerkannt bleiben kann. Eine Ausnahme hiervon kann diejenige secundäre Paranephritis machen, welche metastatischen Ursprungs ist, wenn sie von einem bis dahin verborgenen und schleichend verlaufenden Infectionsherde ausgeht. Alsdann kann sie plötzlich mit einem scharf ausgeprägten Symptomencomplex, ganz so wie die primäre Paranephritis, auftreten.

Diese kündigt sich in der Regel durch Schmerzen und Fieber an. Bei der Einwirkung einer äusseren Gewalt geht der Schmerz einige Zeit dem Fieber voran, bei anderweitiger Entstehung (durch innere Verletzung, Erkältung) können Schmerzen und Fieber gleichzeitig sich einstellen.

Der Schmerz nimmt die Lendengegend der befallenen Seite ein, wird schon durch den oberflächlichen Druck, ganz besonders aber durch Bewegungen der Lendenwirbelsäule, Drehen, Bücken, Strecken vermehrt. Sobald die Eiterung eine gewisse Ausdehnung erlangt hat, wird auch die Streckung des betreffenden Beines schmerzhaft wegen des Druckes und der Reizung, welche das Exsudat auf den dahinter liegenden Ileopsoas, beziehungsweise die zwischen seinen Ursprüngen verlaufenden Nerven ausübt. Der Kranke liegt auf dem Rücken und hält das Bein im Hüftgelenk gebeugt und adducirt. Seltener findet, wenn die Nieren selbst frei sind, eine Ausstrahlung des Schmerzes nach der Blase und Harnröhre hin statt, eher, dem Verlauf der untersten Dorsal- und obersten Lumbarnerven entsprechend, nach den Hüften oder dem Bauch zu oder zum Oberschenkel hin.

Das Fieber beginnt gewöhnlich mit einem Schüttelfrost, welchem Hitze und Schweiss folgt, worauf es bald continuirlich in verschieden hohem Grade fortbesteht, bald, je nach der Ausbreitung der Eiterung, mit Remissionen oder vollständigen Intermissionen verläuft.

Nach einiger Zeit, früher bei der durch äusseren Anlass verursachten Paranephritis, bildet sich eine Anschwellung der Lendengegend aus, indem diese anfangs nur mehr verstrichen erscheint gegenüber der gesunden Seite, später aber sich immer mehr hervorwölbt, an Ausdehnung nach der Seite hin zunimmt und weiterhin auch auf der Vorderfläche des Leibes sich bemerklich macht. Ueber der Geschwulst, in der Lendengegend, zeigt sich Oedem der Haut, welches im weiteren Verlauf sich ebenfalls nach allen Seiten hin ausbreiten kann.

Die Geschwulst lässt sich bei bimanueller Untersuchung und tiefem Eindringen der einen Hand von der Bauchseite her anfangs undeutlich, bei vorschreitendem Wachsthum deutlicher fühlen, lässt auch wohl bei günstigen Untersuchungsbedingungen Fluctuation erkennen oder aber einzelne dickere Stränge und Unebenheiten. Sie verschiebt sich nicht

mit den Athembewegungen. Wenn sich der Eiter nach aussen Bahn bricht, wobei er nicht immer die Richtung nach der Lendengegend nimmt, sondern auch nach anderen Stellen, z. B. nach der Hüftbeuge hin, so wölbt sich diese Stelle vor, die Haut wird heiss und geröthet, verdünnt, bis es schliesslich zum Durchbruch kommt. Erfolgt der Durchbruch nach inneren Organen hin, so pflegt sich dies schon einige Zeit vorher durch die entsprechenden Beschwerden anzukündigen, so z. B. bei Durchbruch in das Colon durch häufiges Drängen zum Stuhl und durch peritonitische Erscheinungen, beim Durchbruch in die Blase durch Harndrang, beim Durchbruch durch das Zwerchfell durch Athemnoth, Hustenreiz und pleuritische Erscheinungen u. s. w. Doch kann die Entleerung des Eiters auch ganz unbemerkt durch den Darm, die Blase, die Vagina geschehen, namentlich dann, wenn die Paranephritis nur Theilerscheinung anderer Beckeneiterungen ist, aus deren Symptomencomplex sich die einzelnen Beschwerden weniger deutlich abheben.

Gerade in diesen Fällen ist auch die Verkleinerung der Geschwulst in Folge des Durchbruches nicht immer nachzuweisen, die sonst in weniger complicirten Fällen deutlich wahrnehmbar ist.

Mit der Entleerung des Eiters lassen in der Regel auch die Schmerzen und Fiebererscheinungen nach, umsomehr, je vollständiger der Eiter abfliessen kann.

Die Beschaffenheit des Urins wird durch die Paranephritis an und für sich nur so weit verändert, als es das Fieber mit sich bringt. Häufig zeigt er aber in Folge der primären, die Paranephritis verursachenden Affectionen des Harnapparates (Pyelitis calculosa z. B.) die diesen entsprechende Beschaffenheit, und wenn umgekehrt ein Durchbruch des paranephritischen Abscesses in den Harnapparat erfolgt, so geht Eiter und Blut in den Urin über.

Verlauf, Dauer und Ausgang.

Die primäre Paranephritis hat meistens einen plötzlichen Beginn und einen acuten Verlauf; viel seltener entwickelt sie sich schleichend, mit wenig ausgeprägten Zeichen, bis die Eiterung zu einer gewissen Höhe gelangt ist. Umgekehrt verhalten sich die secundären Formen, indem bei ihnen der plötzliche Eintritt die Ausnahme, die schleichende Entwickelung die Regel ist.

Der weitere Verlauf hängt in allen Fällen davon ab, wann und wohin sich der Eiter entleert. Am günstigsten gestaltet er sich bei der Entleerung nach aussen, in die Lumbalgegend, zumal wenn sie durch eine ausgiebige, dem Eiter freien Abfluss gewährende Oeffnung geschieht, wie sie bei spontanem Durchbruch seltener als bei der Eröffnung durch Schnitt gebildet wird. Denn im ersten Fall bilden sich häufig Fistel-

gänge, ähnlich wie beim Nierenabscess (s. S. 285ff.), welche sich zeitweilig verstopfen und zu weiteren Störungen Veranlassung geben können. Demnächst am häufigsten sind die Eitersenkungen am Musculus Ileopsoas entlang zum Ligam. Poupartii oder nach der Gegend des kleinen Trochanter und nach dem Gesäss unter die Glutaei.

Von den Durchbrüchen in die inneren Organe ist derjenige in das Cöcum oder Colon verhältnissmässig der günstigste. Von 26 Perforationen, die Rosenberger zusammengestellt hat, kamen sechs auf den Dickdarm mit vier Heilungen und zwei Todesfällen. Häufiger, aber auch gefährlicher ist der Durchbruch in die Pleura und die Lungen, der sich in jenen 26 Fällen 13 Mal fand, worunter fünf Heilungen nach Durchbruch in die Lungen. Dreimal fand ein Durchbruch in das Peritoneum statt, jedesmal mit tödtlichem Ausgang. Anderweitige Durchbrüche in die Vagina, das Nierenbecken, die Ureteren sind sehr selten und theils günstig, theils ungünstig verlaufen. Vom Durchbruch in das Duodenum beschreibt Rayer einen Fall. Durchbruch in den Magen gibt er als möglich an, ohne jedoch aus der Literatur oder den eigenen Beobachtungen einen sicheren Fall zu kennen. —

Die Dauer der Paranephritis ist im günstigsten Fall, d. h. in der primären Form und wenn der Eiter sich frühzeitig nach der Lumbalgegend entleert oder durch Schnitt entleert wird, mehrere Wochen. Im Uebrigen aber ist sie verschieden, besonders nach den Ursachen, welche der Eiterung zu Grunde liegen und sie unterhalten, und nach der Richtung, welche der Eiter einschlägt. Besteht die Ursache fort, wie z. B. bei einer durch Steinbildung veranlassten eiterigen Pyelitis oder Pyelonephritis, welche nach aussen durchgebrochen ist, so kann sie sich Jahre lang hinziehen und schliesslich, wie alle Eiterungen, durch septicopyämische Infection oder durch Siechthum mit oder ohne Amyloidentartung zum Tode führen. Das Hinzutreten von Gangrän beschleunigt in jedem Fall den Verlauf, und zwar gewöhnlich zum tödtlichen Ende.

Diagnose.

Von den drei Hauptsymptomen der Peri- und Paranephritis, dem Schmerz, dem Fieber und der Geschwulst, ist die letzte das wichtigste. Da diese aber zu ihrer Ausbildung einer gewissen Zeit bedarf, so kann die Krankheit im allerersten Beginne nicht mit Sicherheit erkannt und von allerhand anderen Affectionen, welche die beiden anderen Symptome, Schmerz in der Nierengegend und Fieber, zeigen, nicht unterschieden werden. Noch schwieriger gestaltet sich die Sache für die Fälle von Paranephritis, in denen auch das Fieber fehlt und nur Schmerz als Hauptsymptom vorhanden ist, was allerdings sehr selten und nur in der allerersten Zeit, bevor sich die Eiterung ausgebildet hat, vorzukommen pflegt.

In dieser allerersten Zeit also könnte Lumbago in Frage kommen und sich vielleicht nur ausschliessen lassen, wenn ein deutliches ätiologisches Moment für Paranephritis vorliegt. Zur Entscheidung könnte dann noch als Anhaltspunkt dienen, dass bei Lumbago der Schmerz mehr beide Seiten der Lendenwirbelsäule einzunehmen pflegt und dass dabei gewöhnlich der Druck auf die Knochen und Symphysen schmerzhafter als der auf die Weichtheile ist. — Ist auch Fieber vorhanden, so könnte an gewisse Infectionskrankheiten, die gern mit Kreuzschmerzen einsetzen, gedacht werden, namentlich an Variola oder Influenza, doch würde das Fehlen aller anderen Erscheinungen, die zu diesen Krankheiten gehören, sehr bald einen etwaigen Irrthum aufklären. Von Malariafieber unterscheidet sich die Paranephritis durch den unregelmässigen Fiebertypus. Auch mit Nierenkolik kann eine Verwechselung stattfinden, die nur durch fortlaufende Untersuchung des Urins zu vermeiden ist, wenn nicht die Ursachen der Nierenkolik selbst, also, wie meistens, die Concremente im weiteren Verlauf zur Paranephritis geführt haben. Alsdann ist das Hinzutreten dieser letzteren nur erst durch das Erscheinen der Geschwulst in der Lendengegend zu erkennen.

Ist diese erst vorhanden und damit der vollständige Symptomencomplex ausgebildet, so gilt es, alle anderen in jener Gegend auftretenden Anschwellungen auszuschliessen, also vor Allem die Anschwellungen der Niere selbst. Dies ist nicht immer möglich, weil manche derselben in ursächlichem Zusammenhang mit der Paranephritis stehen und mit ihr combinirt sein können. Sodann müssen natürlich auch Anschwellungen der Nachbarorgane, der Leber, Milz, des Darms und Ovariums, ausgeschlossen werden nach den früher angegebenen Regeln (s. S. 112, 290 und 348).

Für die paranephritische Anschwellung ist im Gegensatz zu vielen anderen Geschwülsten der Bauchhöhle charakteristisch, dass sie keine respiratorischen Verschiebungen zeigt, mehr nach hinten, nach der Lendengegend zu, sich vorwölbt als nach vorn und deshalb von den Bauchdecken her nur ganz in der Tiefe zu fühlen ist, dass die Haut über der Anschwellung ödematös zu sein pflegt und ausserdem eben auch der Sitz des Schmerzes, und das Fieber, welches bei den meisten anderen hier in Betracht kommenden Geschwülsten wenigstens lange Zeit fehlt. Wichtig ist ferner das Verhalten des Urins, wenigstens in dem Sinne, dass eine normale Beschaffenheit, wenn die anderen drei Symptome vorhanden sind, eher für die Diagnose „Paranephritis“ ins Gewicht fällt.

Grosse Schwierigkeiten für die Diagnose können anderweitige Eiterungen in der Lendengegend machen, nämlich erstens Senkungsabscesse im Unterhautgewebe. Dieselben pflegen aber oberflächlicher unter der Haut zu liegen, eine diffusere Verbreiterung und deutlichere

Fluctuation zu zeigen, doch ist alles Dies nicht immer deutlich genug ausgeprägt und kann auch bei der Paranephritis, wenn sie sich zum Durchbruch anschickt, vorhanden sein. Wichtig ist in solchen Fällen das Auffinden einer höher hinauf, z. B. im Verlauf der Wirbelsäule, gelegenen Eiterquelle. Sodann können alle anderweitigen Beckeneiterungen, namentlich die Peri- und Parapsoitis und bei einer gewissen Ausbreitung die Paratyphlitis und Parametritis zu Verwechselungen Anlass geben, die sich, wenngleich nicht immer, durch Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse, der Entwickelung und des Fortschreitens der Entzündungserscheinungen werden vermeiden lassen und die übrigens in therapeutischer Beziehung wenig belangreich sind.

Prognose.

Diese hängt ab von den Ursachen und der Möglichkeit, dem Eiter freien Abfluss zu verschaffen. Sie ist also am günstigsten bei der primären Paranephritis, die rechtzeitig erkannt und behandelt werden kann, und wird ungünstiger bei den secundären Formen, in dem Maasse, als die Ursachen weniger zu beseitigen sind. Im Uebrigen richtet sie sich nach dem Verlauf, den die Eiterung nimmt, und den verschiedenen dadurch herbeigeführten Complicationen, von denen vorher (S. 433 f.) die Rede war.

Behandlung.

Im allerersten Beginn, wo übrigens, wie gesagt, die Diagnose noch unsicher ist, kann man versuchen, durch ein antiphlogistisches Verfahren, also durch Ruhe, örtliche Anwendung von Kälte in Form von Eisblasen oder kalten Compressen und durch örtliche Blutentziehungen mittelst Blutigel oder blutiger Schröpfköpfe, statt deren bei schwächlichen Personen allenfalls auch trockene zur Anwendung kommen können, die Entzündung rückgängig zu machen und den Eintritt der Eiterung zu verhüten. Werden dadurch die Schmerzen nicht gelindert, so erweisen sich palliativ die antalgetischen und antirheumatischen Mittel, wie die Salicylpräparate, das Antipyrin, Acetanilid, Phenacetin u. s. w., recht wohlthätig, indem sie zugleich auch das Fieber, wiewohl natürlich nur vorübergehend, mässigen. Sehr heftige Schmerzen, die diesen Mitteln nicht weichen, werden am besten durch eine Morphiumeinspritzung, wenigstens für einige Zeit, zum Schweigen gebracht.

Wenn eine wirkliche Paranephritis und nicht etwa ähnliche Affectionen, wie Lumbago, besteht, ist die antiphlogistische Behandlung ohne oder nur von kurz dauerndem Erfolg, und es empfiehlt sich dann, um die doch nicht aufzuhaltende Eiterung zu beschleunigen, die kalten Umschläge zuerst durch sogenannte Priessnitz'sche Einwickelungen der Lendengegend und dann durch warme Kataplasmen zu ersetzen. Sobald die Eiterung deutlich

nachweisbar und vielleicht noch, um jeden Zweifel zu beseitigen, durch eine Probepunction sichergestellt ist, hat die Entleerung des Eiters stattzufinden. Dass diese am besten durch den Schnitt ausgeführt wird, darüber herrscht wohl heute keine Meinungsverschiedenheit. Weder die früher geübte Eröffnung mittelst Aetzpaste, noch die Punction mittelst Aspiration des Eiters können sich, was Schnelligkeit und Sicherheit des Erfolges betrifft, mit ihr messen. Die Einzelheiten der Ausführungen gehören in das Gebiet der Chirurgie und die sonst noch erforderliche Behandlung wird nach den allgemeinen Regeln geleitet.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

XVI. Die Anomalieen der Nierengefässe.

Die Veränderungen, welche die kleineren Gefässe und Capillaren bei den verschiedenen Affectionen der Nieren erleiden, sind bei der Besprechung dieser mit berücksichtigt worden, so dass hier nur noch die Anomalien der grösseren Gefässstämme zu besprechen bleiben.

1. Was zunächst die Nierenarterien betrifft, so kommen, abgesehen von seltenen Verdoppelungen einer oder auch beider Nierenarterien, welche ohne alle Folgen sind, angeborene Kleinheit, beziehungsweise Engigkeit derselben zugleich mit einer wohl dadurch bedingten Atrophie der betreffenden Niere vor. Solche Fälle sind von H. Hertz, E. Klebs,[1]) Lancéreaux u. A. beobachtet und bereits bei früheren Gelegenheiten (S. 140, 254 und 277) erwähnt worden. Häufiger noch sind erworbene Verengungen, die auf Erkrankung der Arterienwand (Atheromatose und Arteriosklerose) beruhen. Der Einfluss aller dieser Verengungen und der durch sie bewirkten mangelhaften Blutzufuhr zu den Nieren ist eine angeborene oder erworbene Atrophie.

Von der Embolie und Thrombose der Nierenarterien ist ebenfalls schon (S. 130) die Rede gewesen.

Endlich Aneurysmen der Nierenarterien sind ausserordentlich selten. Sie verdanken, wie auch bei anderen Arterien, ihre Entstehung entweder der arteriosklerotischen Erkrankung der Gefässe oder einem Trauma. Von letzterer, der traumatischen Entstehungsweise, haben in neuerer Zeit Gruber[2]) und v. Hohenegg[3]) je einen Fall mitgetheilt, in welchem Sturz auf den Rücken das Aneurysma verschuldet hatte. Einen merkwürdigen, auf Arteriosklerose beruhenden Fall, in welchem ausser den Nierenarterien noch zahlreiche andere Arterien mittleren Umfangs (hepatica, coronariae cordis, spermatica int.) Aneurysmen zeigten, hat Rokitansky[4]) beschrieben. Je nachdem nur der Hauptstamm der Nierenarterie oder einer ihrer Aeste der Sitz des Aneurysmas ist, befindet sich dieses ausserhalb oder innerhalb der fibrösen Kapsel. Das anliegende Nierengewebe wird

[1]) Handbuch der pathol. Anatomie, I., Berlin 1876, S. 670.

[2]) Wiener med. Wochenschr., 1891, Nr. 41.

[3]) Wiener klin. Wochenschr., 1891, Nr. 4—28.

[4]) Lehrbuch der pathol. Anatomie, II., S. 318.

durch Druck atrophisch oder, wenn das Aneurysma geplatzt ist, zerstört und in einen blutigen Brei verwandelt.

Die Symptome, zu welchen das Aneurysma Anlass geben kann, wenn es eine gewisse Grösse erreicht hat, bestehen in Kreuzschmerzen und Auftreten einer Geschwulst in der betreffenden Bauchseite, in welcher zuweilen auch über eine klopfende Empfindung geklagt wird (Nebel), doch sind, wie es scheint, bisher niemals objectiv Pulsation oder Geräusche wahrgenommen worden. Beim Durchbruch des Aneurysmas in das Nierenbecken oder den Ureter tritt Hämaturie ein.

Die Diagnose ist bisher nicht gestellt worden und wird wohl auch mit allen uns gegenwärtig zu Gebote stehenden Hilfsmitteln nicht gestellt werden können.

Eine Heilung könnte nur durch eine Operation erzielt werden, und ist in einem Fall von E. Hahn,[1]) wo man nur einen Tumor der Niere diagnosticiren konnte, dessen Natur erst später erkannt wurde, durch Exstirpation der Niere mit dem Aneurysma erzielt worden. —

2. Die Nierenvenen zeigen nach der Angabe Rayer's (l. c., III, S. 590) zuweilen Spaltungen oder sinuöse Ausbuchtungen, Zustände, welche zum Theil mit anderweitigen Missbildungen zusammen vorkommen und dann ohne klinische Bedeutung sind. Varicen der Venen könnten zu Blutungen Anlass geben, werden aber wohl nie zu diagnosticiren sein.

Die häufigste Erkrankung der Nierenvenen ist die Thrombose. Sie kommt bei den verschiedensten Zuständen vor, bei welchen durch eine Verlangsamung des Blutstroms oder eine Erkrankung der Gefässwände eine Gerinnung des Blutes innerhalb des Venenrohrs eintritt, also bei starker Stauung, bei Compression von aussen durch Geschwülste oder einschnürende Exsudatmassen u. dgl. Die wichtigste Form, die bei Kindern vorkommende marantische Thrombose der Nierenvenen, hat früher, bei den Kreislaufstörungen (S. 29), ihren Platz gefunden.

Wie anderwärts, kann auch bei den Nierenvenen zu der Thrombose bei längerem Bestehen eine Phlebitis obliterans mit Verdickung und Wucherung der Intima hinzutreten und zur vollständigen Verschliessung führen. Sie wird bei der marantischen Thrombose wegen des vorher eintretenden Todes selten, etwas häufiger bei Compression der Venen durch Geschwülste oder adhäsive Entzündungen in der Nachbarschaft gefunden. Eiterige Phlebitis ist immer eine Theilerscheinung entweder einer örtlichen Eiterung in der unmittelbaren Umgebung der Venen oder einer allgemeinen pyämisch-septischen Infection und verschwindet deshalb in dem anderweitigen Complex von Erscheinungen.

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 32.

Nachträge.

Zu Seite 12: Eiweiss als regelmässigen Bestandtheil des normalen Urins hat auch Mörner (Skandin. Archiv für Physiologie, 1895, VI, S. 332) nachgewiesen. Dasselbe wird aus dem Harn in einer Verbindung ausgefällt, welche in einigen Eigenschaften einem Mucin oder Nucleoalbumin ähnlich ist, und Verbindungen dieser Art sind es, die unter den Namen „aufgelöstes Mucin", „mucinähnliche Substanz", „Nucleoalbumin" beschrieben worden sind.

Zu Seite 31: Nach B. Goldberg (Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 49) spricht für renale Hämaturie, wenn bei einer nach den gewöhnlichen Methoden unverkennbaren flockigen Fällung von Eiweiss des Urinfiltrats das Sediment weniger als 1000—3000 Blutkörperchen im Cubikcentimeter enthält. Ist der Bruchtheil, welchen man erhält, wenn man den Eiweissgehalt in Promille des hämoglobinfreien Urinfiltrats in die Zahl der Blutkörperchen dividirt, grösser als $^1/_{3000}$, so besteht neben der falschen eine wahre (renale) Albuminurie, ist er kleiner, so besteht keine oder nur geringfügige wahre Albuminurie.

Zu Seite 32: Nierenblutung aus unbekannter Ursache oder in Folge von Hämophilie (renale Hämophilie) haben noch mitgetheilt Legueu-Guyon (Ann. des maladies gén-uriu, 1891, S. 564), A. Broca (Gaz. hebdomad., 1894, Nr. 50), Passet (Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, 1894, V) und G. Elb (Zur Kenntniss der renalen Hämophilie, Dissertation, Berlin 1896). Zum Theil bestanden neben der Blutung Schmerzen, und wurde daraufhin die Diagnose von Nierensteinen gestellt und operirt. Obzwar Steine nicht gefunden wurden, trat trotzdem Heilung ein. (Siehe auch Zusatz zu S. 117.)

Zu Seite 35: Periodische Hämoglobinurie als Folge hereditärer Syphilis wird von Courtois-Suffit (La Médecine moderne, 1895, März 2) beschrieben.

Zu Seite 70: Bei Urämie soll nach Fr. Pick (Deutsches Archiv für klin. Med., LVI, S. 69) auch Hemiopie zuweilen vorkommen.

Zu Seite 77: Bei urämischer Eklampsie, wie auch bei anderen Krämpfen fand v. Neusser (Klin. hämatologische Mittheilungen, Wiener

klin. Wochenschr., 1892, Nr. 3 und 4) Zunahme der oxyphilen Zellen im Blut.

Zu Seite 97: Auch de Dominicis (Wiener med. Wochenschr., 1894, Nr. 47—49) schliesst aus seinen Versuchen mit Unterbindung einer Nierenarterie, dass die bei Nierenkrankheiten vorkommende Herzhypertrophie nicht von ersteren abhängt, sondern eine ihnen coordinirte Wirkung einer Vergiftung des Blutes ist.

Zu Seite 113: Auch durch Massage nach Thure-Brandt soll Heilung der Wanderniere herbeigeführt werden können. (S. Bachmaier, Die Wanderniere und ihre manuelle Behandlung etc. Wiener med. Presse, 1892, Nr. 19 und 20.)

Zu Seite 117: Für das Auftreten von Nierenschmerzen ist nach Talma (Deutsches Archiv für klin. Med., XLIX) eine abnorme Beweglichkeit der Niere von gewisser Bedeutung. Fälle von Nephralgie ohne anatomische Veränderung der Niere mit und ohne Hämaturie haben auch Legueu (l. c.) und Tiffany (Boston med. Journ., 1894, June 14) mitgetheilt. (Siehe auch Zusatz zu S. 32.)

Zu Seite 161: Zu den Ursachen der acuten parenchymatösen Nephritis gehören auch die Magendarmkatarrhe kleiner Kinder und ferner nach M. Simmonds (Deutsches Archiv für klin. Med., 1896, LVI., S. 385) die Atrophie (Athrepsie) der Säuglinge, bei denen sie auf Infection von einer Mittelohrentzündung aus zurückzuführen ist.

Zu Seite 336: Casper (Therapeutische Monatshefte 1895, October) hat in zwei Fällen schwerer eitriger Pyelitis guten Erfolg von Ausspülungen des Nierenbeckens durch einen bis zu diesem durch den Ureter vorgeschobenen Katheter erzielt. Zu den Ausspülungen wurde Lösung von Borsäure und Höllenstein (1—2 pro Mille) benutzt.

NAMEN-REGISTER.

Die Zahlen bedeuten die Seiten.

Abeles 48, 417.
Abercrombie 386.
Van Ackeren 175, 218.
Adamkiewicz 353.
Aëtius 1, 280.
d'Ajutolo 244.
Albarran 321, 326, 363.
Albe 387.
Alibert 73.
Alison 2, 143.
Ambrosius 163, 388.
v. Ammon 363, 364.
Apolant 110.
d'Arcy-Power 237.
Aranjo 46.
Aretaeus 280, 392.
Arnold 353, 357, 363.
Askanasy 388.
Astaschewsky 77, 78.
Atwood 365.
Aufrecht C. 17, 27, 142, 152, 167, 168, 187, 188, 263, 269, 321, 326.
Auld 91.
Aussilloux 418.
Avicenna 1.

Babes 37, 363.
Babington 76, 224.
Bachmaier 441.
Baginsky A. 40, 175, 386.
Baillie 364.
Ballard 375, 381.
v. Bamberger 87, 88, 94, 207, 208, 220, 221, 222, 237, 247.
Bancroft 46.
Barclay 264.
Barker 420.
Barlow 142.
Bartels C., 56, 57, 67, 72, 76, 108, 127, 128, 142, 157, 190, 194, 198, 204, 207, 216, 219, 253, 257, 259, 264, 274, 277, 294, 304.
Barth A. 136, 137, 138, 150.
Barthez 363.
Basham 321.
Bauchhammer 101.
Baudoin 337.
Bauer J. 89.
Baumann E. 401.
Baumüller 22.
Baumgarten 363.
Bayle 364.
Beale L. 45, 391.
Beckmann 92, 129, 132, 137, 280, 353.
Becquet 103.
Bednar 130.
Beer A. 147.
Bence Jones 5, 391.
Benda 363.
Beneke R. 100, 135, 140, 388.
Béraud 420, 421, 422, 423.
Bergmann 392.
v. Bergmann 333, 386.
Bernard Cl. 20, 21, 48.
Besançon 254.
Beumer 137, 138.
Bezold 389.
Bichat 78.
Biedl 364.
Biernacki 224.
Biesenthal 392, 416.
Bilharz 426.
Binz 74.
Bizot 254.
Blackall 143, 209, 223.
Blanc 195.
Blessig 132.
Bloch 387, 428.
Boas 35.
Bock C. 65.
Boen 50.
Bohland 416.
Boinet 70.
Boissart 45.
Bollinger 122.
Bonet 1, 353.
Bonome 32, 37.
Boogard 337.
Borchard 387.
Borrel 363.
Bostok 76, 223.
Bouchacourt 353.
Bouchard 78, 196.
Bouillaud 145.
Bourgeois 136.
Bourneville 68, 73.
Bowditch 428.
Boyd F. D. 4, 5, 258, 304.
Boyer 404.
Brancaccio 211.
Brande 1.
Brandt 387.
Brault 143, 153, 167, 294, 301, 316, 353, 363, 392.
Bride M. 136.
Brieger 44, 45, 401.
Bright R. 2, 54, 55, 56, 85, 95, 142, 143, 144, 209, 353, 367, 374, 375, 383.

Brigidi 353, 355, 357.
Bristowe 381.
Broca 440.
Bryson 373.
Buchwald 128.
v. Buhl 96, 187, 253.
Bull 294, 311.
Burkart A. 23.
Burmeister Th. 26, 156, 166.
Van der Byl 376.

Camargo 363, 368.
Cantani 49, 417.
Casper 441.
Cattani 374.
Cavazzani 99.
Cayla 363.
Challan 363.
Chambrelent 196.
Chambres 365.
Charcot 135, 143, 153, 244.
Chiari 325, 404.
Chiozzi 21.
Chopart 337, 338, 420, 421, 428.
Chotinski 353.
Christison 72, 76, 142, 144, 177, 209, 223, 246.
Chvostek Fr. 35, 39, 40, 41.
Citron 5.
Civiale 391, 396.
Cless 391, 393.
Cobbold 426.
Coën 244.
Coffin 383.
Cohn B. 280.
Cohnheim J. 16, 56, 57, 60, 89, 94, 127, 132, 135, 148, 151, 190, 297, 337, 364, 386, 387.
Colasanti 82.
Copland 142, 144.
Cornil 143, 153, 167, 199, 363, 386.
Da Costa 88, 97.
Cotards 132.
Cotugno 1, 8.
Courbis 353.
Courton 78.
Courtois-Suffit 440.
Cremer 375.
Crocq 274.
Croner 161.
Cruikshank 1.
Cruse 16.
Cruveilhier 106, 353, 375.
Csatáry 217, 224, 237, 258, 303, 306.
Czerny A. 192, 294, 296.

Dähne 181.
Dapper 35, 412.
Davaine 420, 421, 422, 426.
Davis E. P. 196.
Debove 97.
Demjankoff 79.
Depage 353.
Devillier 194.
Devoto 11, 223.
Dickinson 33, 91, 93. 142, 149, 177, 245, 246, 247, 248, 263, 269, 294, 296, 304, 305, 307, 321.
Dietl 104, 110.
Dietrich 365.
Dieulafoy 36, 73
Dittrich 384.
Döderlein 195, 374, 387.
Dolèris 195.
De Dominicis 441.
Donkin 234, 235.
Drasche 72.
Dresslar 33.
Driesser 388.
Ducasse 429.
Duffin 282.
Duffour 363.
Dunin 70.
Durand-Fardel 363.
Duzon 374.

Eates 265.
Eberth 386.
Ebstein W. 43, 100, 103, 104, 244, 280, 287, 294, 316, 321, 325, 337, 353, 375, 376, 377, 386, 391, 393, 394, 405, 428.
Eggel 44.
Ehrlich P. 35, 39, 139.
Eichhorst 112, 249, 400.
Elliotson 142, 144, 376.
Engel 48, 161.
Englisch 21, 337, 338, 339.
Eppinger 101.
Erichsen 353.
Estelle 4.
Evans 423.
Ewald C. 88, 91, 95, 353.

Facklam 363, 365, 374.
Fairbank 420.
Falkenheim H. 128.
Faveret 4.
Favre A. 128, 137, 163, 195, 196, 197.
Fede Fr. 226.
Fehling 195.
Fehr 294, 297.
Feltz 77.
Fenger 338.
Fernet 335.
Féron 428.
Ferréol 386.
Fiaux 422.
Fichtner 139.
Fischel W. 7.
Fischer H. 280, 428.
v. Fischer-Benzon 106.
Fischl J. 21, 168.
Fleischer 35, 78, 82, 258, 265, 304, 305.
Forbes 404.
Förster 353.
Forsbach 169.
Fortlage 137, 138.
Fourcroy 392, 401.
Francotte 44.
Franck 109.
Frank J. P. 1, 338, 341.
Frank 21.
Fränkel A. 163, 391, 394.
Fränkel E. 27, 163, 187, 188, 191, 192, 193.
Frerichs E. 363.
Frerichs Th. 72, 76, 77, 78, 79, 80, 85, 139, 142,

146, 147, 157, 177, 194, 204, 207, 223.
Freund E. 210.
Frey 420, 421.
Friedeberg W. 17.
Friedländer C. 87, 168, 172.
Friedreich 294, 337, 341.
Friedrich 413.
Fritz 103.
Frylinck 121.
Fuchs 363.
Führi-Snethlage 304.
Fürbringer P. 49, 162, 192, 200, 280, 287, 294, 321, 337, 353, 381, 392, 428.
Fürstner 20.

Gärtner 56.
Galabin 87, 88.
Galen 280, 392, 396.
Gangolphe 407.
Gara 190.
Garnier 404.
Garrod 224, 244, 413.
Gaspard 78.
Gee 391, 402.
Gellerstadt 425.
Gerdes 195.
Gerhardt C. 19.
Gilewski 110.
Girard 109.
Glaser K. 27, 163.
Glasier 45.
Gluge 145.
Godard 316.
Görb 387.
Götze 44, 45, 48.
Goldberg B. 4, 440.
Goldenberg 391.
Golding Bird 5.
Goldschmidt H. 283.
Goldstein L. 12, 21.
Golgi 138.
Goll 190.
Golowin 392.
Gordon 416, 428.
Gowers 117.
Grainger Stewart 56, 142, 149, 198, 204, 263, 274, 294, 296, 304.
Graser 102.
Graves 144.
Grawitz P. 92, 137, 388.
Grawitz E. 416.
Gredig 363, 366.
Greene 392.
Gregory 142, 144, 223.
Griesinger 190, 192, 426.
Grimm 47.
Grosse 391.
Gruber 438.
Grützner 99.
Gudden 92, 137.
Guillet 374, 376, 379, 380, 381, 382, 383.
Guitétas 45.
Gull W. 33, 90, 91, 96, 150, 152.
Gumlich 175, 218.
Gumprecht 31.
Guyon 321, 369, 382, 440.

Haas E. 50.
Habershon 316, 376.
Hägler 195.
Hahn E. 109, 114, 439.
Halbertsma 197.
Hallé 428.
Hammarsten 6.
Hammernik 72.
Hammerschlag 177, 223, 265.
Hanot 68.
Hansemann 167, 168, 299, 337, 340, 343.
Harley G. 33, 426.
Hartmann J. 237.
Hassal 33.
Havelburg 46.
Hawkins 352.
Hayem 35, 211, 294.
Heiberg 363.
Heidenhain R. 15.
Heidenhain 207.
Heitzmann 386, 388.
Heller 337, 391, 404.
Hellers 37.
Henle 23, 145, 146, 147.
Henninger 337.
Hennings 294.
Henoch 160, 161, 177.
Hergott 195.
Hermann 187.
Herrmann A. 416.
Herrmann S. 412.
Hertz H. 140, 253, 438.
Heubel 245.
Heubner 185.
Heusinger 337.
v. Heverden 162.
Heyfelder 404.
Hiller 198, 199, 200.
Hippocrates 280, 392.
Hirsch A. 396, 397.
Hirschfeld F. 219, 233.
Hock 172.
Hodann 391.
Hoffmann F. A. 4, 5.
Hoffmann Friedr. 280.
Hoffmann C. E. E. 363.
Hofmeier 16.
Hofmeister 11.
Hofmeister F. 195.
Hohenemser 251.
v. Hohenegg 438.
Hommey 358.
Hoppe-Seyler F. 32, 77, 80.
Hoppe-Seyler G. 189, 190, 404.
Horbaczewski 78, 391, 393, 398, 400, 404.
Horn 122, 388.
Horteloup 171.
Hortolès 167.
Howship 363, 364.
Huber 44, 45, 47.
Hülmann 374.
Hufschmidt 353, 357.
Huppert M. 20.
Hutinel 129.

Immermann 185.
Ingerslev 196, 198.
Israel J. 32, 117, 340, 363, 365, 373, 387.
Israel O. 92, 96, 99, 137

Jaarsveld 176.
Jaccoud 171.
Jacob M. 245.
Jacobson G. 247.
Jäckel Cl. 70.
Jäger F. 172.
Jahn 223.
v. Jaksch 22, 23, 223, 224.
Jeincke 388.
Jerzykowski 374, 383.
Johannesen 312.
Jürgensen 72.

v. Kahlden 162, 168, 325, 353, 357.
Kahler 6.
Kann 387.
Karell 234.
Karewsky 420.
Kartulis 426.
Kast 35.
v. Kaup 72.
Kehrer 343, 344.
Kekulé 294.
Kelsch 36, 39, 142, 152, 161, 169, 185, 187, 208.
Key A. 23.
Kidd 249.
Kiderlen 353.
Kiener 36, 39, 161, 169, 185, 208.
Kirkes S. 263.
Kisch 49.
Klebs 148, 167, 187, 188, 191, 280, 281, 353, 356, 438.
Klein 353, 355.
Klemensiewicz 135.
Klemperer G. 224, 233, 413.
Kleudgen 20.
Klob 302, 363.
Knie 420.
Kobert 34, 41, 391, 394.
Koch Rob. 281, 364.
Köhler 374, 414.
König G. 280, 337.
Köppen 21.
Köttnitz 7.
Kolisch 175, 258.
Kornblum 219.
Kossel 391, 393.
Kossler 173.
Koster 353, 356.
Kostjurin 294.
Krätschemar 428.
Krakauer 340.
Krawkow 297.
Kraus 364.
Krause F. 387.
Krogius 37.
Kronecker Fr. 176.
Krüche 391.
Krukenberg 404.
v. Krzywicki 365.
Küchenmeister 420, 426.
Kühn 374.
Kühne W. 5, 6, 7, 79, 294.
Küssner 34, 391, 394.
Küster E. 337, 340.
Kuipers 211.
Kula 392.
Kumagawa 233.
Kussmaul 337, 338, 363.
Kyber 294, 301.

Lacher 374.
Lachmann 374, 375.
Lancereaux 100, 137, 140, 142, 152, 244, 254, 280, 294, 321, 353, 378, 428, 438.
Landau L. 103, 104, 110, 114, 337, 339.
Landois 82.
Landsberger 386.
Langendorff 5.
Langenbeck A. 404.
Langhans 167, 168.
Lauer 374.
Laugier 404.
Laveran 353, 358, 360.
Lebedeff 169.
Leber Th. 220.
Lebert 187.
Lebon 404.
Lecorché 78, 142, 153, 211, 224, 237, 257, 274, 280, 294, 303, 321.
Legueu 440, 441.
Lehmann J. Chr. 26.
Lejars 353, 355, 358, 359.
Leichtenstern O. 137, 170, 176, 224, 353, 357.
Lemcke 91, 142, 152.
Lenepveu 420, 422.
Lépine 40
Lereboullet 116.
Letulle 97.
Letzerich 161, 290.
Leube W. 34, 83, 229.
Leubuscher 187.
Leuckart 420, 426, 427.
Leutert 391, 394.
Lever 194.
Lewinski 92.
Lewis 45, 46.
v. Leyden E. 20, 91, 142, 150, 152, 187, 190, 195, 198, 199, 200, 201, 202, 256.
Lichtheim 34, 56, 57.
Liebermeister 63.
v. Limbeck 223, 224.
Lindemann 427.
Lindner 103.
Linois 420, 421.
Lissard 374.
Lister 281.
Litten J. 27, 128, 132, 133, 161, 168, 189, 190, 191, 220, 280, 290, 294, 297, 301, 310, 311, 321, 325, 391, 394.
Littré 48.
Löwy A. 223.
Lombroso 425.
Longstreth 97.
Lorenz 137, 138.
Lubarsch 26, 196, 388, 389.
Ludwig 196.
Ludwig C. 15, 93, 124, 190.
Lühtje 400.
Luxemburg 294.

Mackenzie St. 40, 46.
Mackie 387.
Magendie 391, 412.
Mahomed 87.

Maixner 7.
Malfatti 14.
Manasse P. 374, 386, 387.
Mann 136, 219.
Mannaberg 161.
Manson 46.
Marcet 391, 392, 404.
Marchand 169, 353.
Martin C. 16.
Martin E. 391.
Matthes M. 4, 11.
Mauriac 171.
Mayor 199.
Meckel H. 294, 391, 400, 401.
Meissner 77, 81.
Mendelson W. 135.
Mendelsohn M. 392, 399, 413, 414, 416.
Meyer E. 364.
Meyer L. 187.
Modrzejewski 294.
Mörner 440.
Molenaar 244.
Mommsen 5.
Monti 375, 376, 386.
Monvenoux 41.
Moore 404.
Morgagni 353, 364, 396, 402.
Morris 117.
Mosler 363, 420, 423, 425, 426.
Moulon 100.
Moutard Martin 77.
Müller W. 363.
Müller-Warneck 108.
Münzel 294.
Munk Ph. 76, 80.
Murata 46.
Murri 36, 40, 41.
v. Mutach 353, 356, 357.
Mya 306.
Myake 32.

Nasse H. 23.
Naudet 428.
Nauwerk 156, 167, 168, 353, 357.
Navarro 337.
Nebel 439.
Neidert 49.
Neisser 420, 421.
Netter 73.
Neuberger 391, 393.
Neumann E. 391.
Neumann Fr. 386.
Neumeister 6.
v. Neusser 440.
Nicaise 337.
Nicolai 351.
Nicolaier 391, 405, 416.
Nieden 428, 430.
Nollet 236.
v. Noorden 14, 218, 220, 244.
Norris 375.
Nothnagel H. 23.
Nottin 130.

Obermayer F. 5.
Oehme 45.
Oldfield 391.
Ollivier 244, 321.
Oppenheim 363.
Oppler 77, 79, 80.
Oppolzer 106, 321.
Ord W. H. 404.
Orgler 399, 412.
Orth 363, 391.
Osborne 142, 144.
Ott 237.
Owen Rees 75, 76.

Paetsch 70.
Page R. C. M. 84.
Paget 354.
Paltauf 391, 393.
Palet 363.
Parmentier 422.
Parrot 391.
Pasquier 363.
Passet 440.
Paulicki 101.
Pavy 13, 33.
Paykull 12.
Peiper 404, 420, 425, 426.
Pel P. K. 24.
Pels-Leusden 196, 198.
Pentzoldt 163.
Perewerseff 374.
Perl L. 137, 161.
Perls 77.
Pernice 161, 192.
Peron 21.
Perroud 171.
Petersson 12.
Petri 304.
Petroff 77, 79.
Peyer A. 52.
Pfeiffer E. 391, 413.
Philippson 353, 357.
Pichler 4, 5.
Pick 224, 386.
Pick Fr. 440.
Pisenti 325.
Plater 353.
Pognon 161.
Poillon 254.
Pollak O. 129, 130.
Ponfick 35, 37, 47.
Portal 1.
Posner C. 283. 391.
Pratalongo 161.
Prévost 132.
Primavera 48.
Prior 103, 200, 211, 237, 244, 428.
Prochnow 392.
Prout 23, 391.
Przewoski 325.

Quain 148.
Quincke 177.
Quinquaud 224.

v. Rabenau 20.
Rackreyn 289.
Radomyski 27.
Rahn 282.
Ralfe 51, 117.
Ramdohr 386.
Ranvier 386.
Rassmann 41.
Ravel 428.
Rayer 2, 64, 85, 100, 103, 104, 109, 129, 142, 145, 194, 209, 223, 280, 282, 316, 321, 337, 338, 353, 358, 360, 363, 364, 375,

384, 389, 390, 420, 422, 426, 434, 439.
Raymond 70.
Raynaud 116.
Reale 50.
Rebustello 99.
Récamier 425.
v. Recklinghausen 131, 132, 155, 284, 295.
Reczey 392.
Reiche 27, 163.
Reinhardt 142, 146, 147, 157, 187.
Reissner 161.
Renard 161.
Renaud 167.
Renvers 345.
Reyer 401.
Reynaud 194.
Ribbert 16, 17, 137, 168.
Richet 77.
Richter P. F. 175, 218, 258.
Riegel F. 87, 177.
Rilliet 363.
Ritter 77.
Riva 211.
Roberts W. 45, 47, 142, 149, 177, 337, 341, 365, 371, 383, 421, 425.
Robinet 40, 48.
Robinson 391.
Robitschek 6, 7.
Rössing 374.
Rohrer 374, 375, 376, 377.
Rokitansky 146, 294, 297, 316, 338, 353, 438.
Rollet 103.
Rommelaere 81.
Rosenbach O. 34, 35, 40, 98, 260.
Rosenberger 428, 434.
Rosenfeld 237, 399, 412, 413.
Rosenheim 161, 233.
van Rossem 40.
Rosenstein S. 2, 23, 58, 68, 79, 80, 91, 103, 137, 139, 142, 148, 151, 190, 192, 195, 198, 200, 207, 208, 216, 226, 245, 278, 280, 287, 294, 301, 304, 316, 321, 337, 343, 354, 355, 363, 365, 375, 386, 388, 392, 428, 430.
Rostan 375.
Rothmann M. 69.
Roux 162.
Rovida 26.
Roy 135.
Rubinstein 374, 375, 376, 377.
Rubner 235.
Rudneff 294.
Rüdel 399, 413.
Rufus 280.
Ruge 16.
Rumpf 187, 188, 191, 192, 193.
Runeberg 16.
Russel J. 407.
Ruysch 338.

Sabatier 117.
Sabourin 252, 253, 357.
Salkowski E. 7, 10.
Sandifort 353.
Sanquer 135.
Santos J. 46.
Sarzin 5.
Saundby 35, 91, 139, 237.
Sauvages 1, 280.
Savor 196.
Scagliosi 161, 192.
Schede 137.
Scheele 392.
Schenck 1.
Schetelig 343.
Scheube 45.
Scheven 77.
Schiffer 79.
Schilling 128, 137, 163.
Schlossberger 391, 393.
Schlüter 389.
Schmaltz 223.
Schmaus 122.
Schmidt Alfr. 392, 416.
Schmidt C. 244.
Schmidt H. 69.
Schmidt Th. 363.
Schmidtlein 363.
Schmitz R. 20.
Schmorl 135, 196.
Schneemann 181.
Schottin 72, 77, 79.
v. Schröder 175.
Schroth 65.
Schuchardt 365.
Schultzen 49.
Schuster 187, 299.
Schwartze 264.
Schwerdtfeger 109.
Scriba 32.
Scudamore 1, 396.
Sée G. 72, 234, 274.
Seelig Alb. 121.
Sehrwald 7, 24, 41, 280, 321, 337.
Seligsohn 391.
Semmola 165, 210, 211, 212, 234, 274.
Senator H. 6, 7, 11, 14, 23, 24, 32, 41, 44, 53, 58, 73, 80, 83, 88, 104, 105, 119, 121, 139, 142, 150, 152, 167, 174, 177, 185, 229, 236, 237, 246, 256, 266, 303, 305, 316, 318, 431.
Senger 163.
Sennert 374.
Severi 353, 355, 357.
Sibson F., 87.
Siegmund 45.
Silbermann O. 34, 38, 39.
Silex 201.
Silvestrini 40.
Simmonds 187, 188, 441.
Simon J. Fr. 23, 187.
Simon G. 92, 337, 338, 351, 420.
Simon John 252, 357.
Singer F. 353, 357.
Singer J. 282.
Smith Graig 289.
Snyers 78, 217.
Soldatow 208.
Solon M. 142, 145.

Sosath 211.
Sotnitschewsky 91, 142, 152.
Spatz 88.
Spiegelberg 80, 420.
Spiegler E. 9, 12.
Spronck 162.
Stadelman E. 6, 7, 11.
Stadthagen 78, 401.
Stannius 77.
Stedmann 387.
Steinmann 374.
Steinthal 363, 365.
Stern W. 102.
Stich 425.
Stiller B. 21, 353.
Stockvis 6, 176, 211.
Strauch 79.
Straus J. 92, 187, 189, 294, 301.
Strauss J. 304.
Strube 103.
Strübing 353, 355, 386, 388, 389.
Sturm 353, 357, 386.
Sudeck 388.
Sutton 90, 91, 96, 150, 152.
van Swieten 396.
Sydenham 392, 396.

Talamon 78, 142, 153, 211, 224, 237, 257, 274, 303.
Talma 441.
Tanquerel de Planches 244.
Taylor H. 289, 404.
Taylor J. W. 346, 387.
Teissier 51, 52, 53.
Terburgh 353.
Termesson 70.
Ter-Grigoriantz 7.
v. Terray 189, 190.
Terrier 237.
Thoma R. 93, 253.
Thomas 28.
Thorn 353, 357.
Thompson 4, 391, 396.
Thure-Brandt 441.
Tiffany 441.
Tizzoni 211.
Todd 142, 149, 294.
Tommasoli 171.
Toynbee 142, 148.
Traube L. 75, 81, 86, 93, 123, 134, 142, 147, 157, 195, 228, 241, 257, 259, 260, 265, 270, 281, 294, 307, 311.
Treitz 80.
Trousseau 428.
Tschermak 294, 296.
Tuffier 337, 363, 428, 430.
Tulp N. 338.
Turner 422.
Tyson 248, 428.

Udransky 401.
Unna 182.
Ulrich 388, 389.
Ultzmann 391, 398.
Ure 413.
Ustimovitsch 99.

Valentin 137, 145.
Vas 190.
Vassale 21.
Vauquellin 392, 401.
Velpeau 374.
Verchère 53.
Verholf 387.
Vigneron 363, 374.
Villaret 388.
Virchow R. 16, 43, 107, 129, 132, 142, 147, 187, 194, 195, 199, 280, 281, 294, 311, 321, 325, 337, 353, 356, 390, 391.
Vizeglio 306.
Vogel J. 2, 23.
Vogelsang 386.
Vogt V. 4, 5.
Voisin 21.
Voit C. 77, 81, 233.
Vulpian 132.

Wagner P. 339, 420, 425.
Wagner E. 72, 89, 151, 171, 198, 200, 207, 208, 216, 245, 246, 247, 264, 294, 296, 307, 311, 312, 321.
Waldeyer 280, 281, 378.
Walshe 374.
Walter A. 337, 338.
v. Walter Ph. 391.
Weber L. 336.
Weigert C. 26, 27, 142, 151, 153, 156, 168, 204, 206, 249, 297, 338, 376.
Weinbaum 202.
Wells 143, 209.
Widal F. 36.
Wiederhold 287.
Wilks S. 86, 142, 149, 153, 157, 204, 294, 389.
Wilson A. 76.
Winckel 33, 185.
Winternitz H. 12.
Wipham 358.
de Witt 20.
Wittzack 416.
Wölfler 102.
Wolff H. 44.
Wolff J. 35.
Wollaston 392.
Wood C. S. 208.
Wrany 130.
Wunderlich 163.
Wyss O. 27, 189.

Yersin 162.

Zdaijer 101.
Zakrzecky 208.
Zander R. 92.
Zeehuisen 6.
Ziegler 140, 142, 152.
v. Ziemssen 61, 63, 329.
Zülzer W. 51.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.

Fortsetzung von der zweiten Umschlagseite.

Eintheilung der Bände*):	Subscript.-preis M. Pf.	Einzel-preis M. Pf.
XI. Erkrankungen des Nervensystems und der Muskeln:		
Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Prof. Dr. M. Bernhardt in Berlin.		
I. Theil. Mit 33 Abbildungen und 5 Tafeln. Geheftet	9.—	12.—
In Halbfranzband	11.50	14.50
II. Theil, 1. Hälfte. Mit 2 Abbildungen. Prof. Dr. M. Bernhardt in Berlin	4.—	5.—
Der umschriebene Gesichtsschwund. Dr. P. J. Möbius in Leipzig. Mit 7 Abbild. Geh.	1.20	1.80
Der Ménière'sche Symptomencomplex. Die Erkrankungen des inneren Ohres. Priv.-Doc. Dr. L. v. Frankl-Hochwart in Wien. Geheftet	2.30	3.—
Die Neurosen des Geschmackes und Geruches. Tetanie, Erythromelalgie, Akroparästhesien, Doppelseitiges symmetrisches Gangrän. Von demselben.		
Erkrankungen der Muskeln. Priv.-Doc. Dr. H. Lorenz in Wien.		
XII. Erkrankungen des Nervensystems:		
Hysterie, Hypochondrie, Traumatische Neurosen (Hypnotismus), Epilepsie. Prof. Dr. O. Binswanger in Jena.		
Nervosität und neurasthenische Zustände. Hofr. Prof. Dr. v. Krafft-Ebing in Wien	4.—	5.30
Vertigo. Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. Hitzig in Halle a. d. S.		
Chorea, Athetose, Paralysis agitans, Myoklonus multiplex. Priv.-Doc. Dr. Wollenberg in Halle a. d. S.		
Die Migräne. Dr. P. J. Möbius in Leipzig. Geheftet	2.15	2.70
Die Seekrankheit. Prof. Dr. O. Rosenbach in Breslau	2.20	—.—
XIII. Erkrankungen des Respirationsapparates:		
Die Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes. Prof. Dr. Karl Stoerk in Wien. Mit 89 Abbildungen und 4 Tafeln im Texte	8.60	11.40
Kehlkopfgeschwülste und Bewegungsstörungen der Stimmbänder. Geh. Med.-R. Prof. Dr. K. Gerhardt in Berlin	1.60	2.—
Die Krankheiten der Bronchien. Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. A. Hoffmann in Leipzig. Mit 10 Holzschnitten und 3 Tafeln in Farbendruck	6.60	8.80
Erkrankungen des Mediastinum. Von demselben.		
XIV. Erkrankungen des Respirationsapparates:		
Die Erkrankungen des Brustfells. Prof. Dr. O. Rosenbach in Breslau. Geheftet	4.80	6.—
Erkrankungen des Lungenparenchyms. Prof. Dr. Em. Aufrecht in Magdeburg.		
Tuberculose. Prof. Dr. Cornet in Berlin.		
Scrophulose. Prof. Dr. Cornet in Berlin.		
XV. Erkrankungen der Kreislaufsorgane:		
Erkrankungen des Herzens. Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. Leyden in Berlin.		
Erkrankungen des Herzbeutels. Prof. Dr. L. v. Schrötter in Wien. Geheftet	1.80	2.20
Erkrankungen der Gefässe. Prof. Dr. L. v. Schrötter in Wien.		
XVI. Erkrankungen der Verdauungsorgane:		
Erkrankungen der Mundhöhle und Speiseröhre. Prof. Dr. Fr. Kraus in Graz.		
Die Erkrankungen des Magens. Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Riegel in Giessen. I. Theil. Allgemeine Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Mit 15 Abbildungen	7.20	9.60
XVII. Erkrankungen der Verdauungsorgane:		
Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum. Hofr. Prof. Dr. H. Nothnagel in Wien. I. Theil. Mit 3 Tafeln. Geheftet	4.80	6.40
Magen- und Darmerkrankungen des Säuglingsalters. Prof. Dr. Th. Escherich in Graz.		
XVIII. Erkrankungen der Verdauungsorgane:		
Erkrankungen der Leber. Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Quincke in Kiel.		
Erkrankungen des Pankreas. Prof. Dr. Oser in Wien.		
Erkrankungen der Nebennieren. Prof. Dr. E. Neusser in Wien.		
XIX. Erkrankungen des Harn- und männlichen Geschlechtsapparates:		
Die Erkrankungen der Nieren. Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Senator in Berlin. I. Heft. Geh.	2.70	3.60
Nierenbecken und Ureteren, Harnblase und Prostata. Dr. Mendelsohn in Berlin.		
Die Störungen der Geschlechtsfunctionen des Mannes. Med.-R. Prof. Dr. P. Fürbringer in Berlin. Geheftet	4.—	5.25
XX. Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane:		
Prof. Dr. R. Chrobak in Wien und Prof. Dr. A. v. Rosthorn in Prag.		
XXI. Erkrankungen des Auges auf extraorbitaler Grundlage. Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Schmidt-Rimpler in Göttingen.		
XXII. Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Cretinismus: Prof. Dr. Ewald in Berlin. Mit 19 Abbildungen und einer Karte	—.—	8.80
Die Basedow'sche Krankheit. Dr. P. J. Möbius in Leipzig	—.—	3.20
Subscriptionspreis des vollständigen Bandes. Geheftet	9.—	—.—
In Halbfranzband	11.50	—.—
XXIII. Syphilis: Hofrath Prof. Dr. J. Neumann in Wien	24.—	
In Halbfranzband	26.50	
XXIV. Hautkrankheiten: Prof. Dr. Ad. Jarisch in Graz.		

Die Ausgabe dieser Sammlung gediegener, von hervorragenden bewährten Klinikern verfassten Werke wird theils in Abtheilungen, theils in completen Bänden, jedoch ohne strenge Einhaltung der vorstehenden Reihenfolge, vor sich gehen; jährlich werden 6—7 Bände zur Versendung gelangen, so dass, nachdem die Mehrzahl der Bände nicht nur begonnen ist, sondern sich der Vollendung nähert, die ganze Sammlung in 1—$1^1/_2$ Jahren in den Händen der Herren Abnehmer sein wird. Die Preise der Bände werden je nach deren Umfang in der Weise festgesetzt, dass sich der Druckbogen, je nachdem er ohne Illustrationen ist oder solche enthält, auf 30 bis 40 Pfennige stellt.

Bestellungen übernehmen alle Buchhandlungen.

WIEN, Mai 1896.

Die Verlagshandlung

Alfred Hölder

k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler.

*) Die erschienenen Bände, beziehungsweise Abtheilungen, sind durch die beigesetzten Preise erkenntlich.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.

2.

FRITZ GÄHR Buchbinder
F. X. Beer Nachfolger
MÜNCHEN
Weinstrasse N° 18/II.